PARIS MÉDICAL

LXLIII

PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL parait tous les samedis (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Paris, France et Colonies : 50 francs (frais de poste actuels inclus). En cas d'augmentation des frais de poste, cette augmentation sera réclamée aux abonnés.

Belgique et Luxembourg (frais de poste compris) : **75 francs français.**

TARIF nº 1. — Pays accordant à la France un tarif postal réduit : Albanie, Allemagne, Argentine, Autriche, Brésil, Bulgarie, Canada, Chili, Colombie, Costa-Rica, Cuba, Dominicaine (Rép.), Égypte, Équateur, Espagne, Esthonie, Éthiopie, Finlande, Grèce, Guatémala, Haïti, Hedjaz, Hollande, Honduras, Hongrie, Lettonie, Libéria, Lithuanie, Mexique, Nicaragua, Panama, Paraguay, Perse, Pologne, Portugal, Roumanie, San Salvador, Serbie, Siam, Suisse, Tchécoslovaquie, Terre-Neuve, Turquie, Union de l'Afrique du Sud, U. R. S. S., Uruguay, Vatican (États du), Vénézuéla :

95 francs français ou l'équivalent en **dollars,** en **livres sterling** ou en **francs suisses.**

TARIF nº 2. — Pays n'accordant à la France aucune réduction sur les tarifs postaux : Tous les pays autres que ceux mentionnés pour le tarif nº 1 : **120 francs français** ou l'équivalent en **dollars, en livres sterling** ou en **francs suisses**

Adresser le **montant des abonnements à la librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 3 fr.).

Le troisième numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 2 fr. 50).

Tous les autres numéros (Prix : 75 cent. le numéro. Franco : 90 cent.).

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX POUR 1934.

6 Janvier.... — Tuberculose (direction de LEREBOULLET).
20 Janvier.... — Dermatologie (direction de MILIAN).
3 Février ... — Radiologie (direction de DOGNON).
17 Février ... — Maladies de l'appareil respiratoire (direction de JEAN LEREBOULLET).
3 Mars ..... — Syphiligraphie (direction de MILIAN).
17 Mars ..... — Cancer (direction de REGAUD).
17 Avril...... — Gastro-entérologie (direction de CARNOT).
21 Avril...... — Eaux minérales, climatologie, physiothérapie (direction de RATHERY).
5 Mai ...... — Maladies du cœur et des vaisseaux (direction de HARVIER).
19 Mai ...... — Maladies du foie et du pancréas (direction de CARNOT).
2 Juin....... — Maladies infectieuses (direction de DOPTER).
16 Juin....... — Pathologie ostéo-articulaire et chirurgie infantile (direction de MOUCHET).
7 Juillet..... — Maladies de la nutrition, endocrinologie (direction de RATHERY)
1er Septembre. — Ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, stomatologie (direction de GRÉGOIRE).
22 Septembre. — Maladies mentales (direction de BAUDOUIN).
6 Octobre ... — Maladies nerveuses et mentales (direction de BAUDOUIN).
20 Octobre ... — Maladies des voies urinaires (direction de GRÉGOIRE et RATHERY).
3 Novembre . — Maladies des enfants (direction de LEREBOULLET).
17 Novembre . — Médecine sociale (direction de BALTHAZARD).
1er Décembre. . — Thérapeutique (direction de HARVIER).
15 Décembre . — Gynécologie et obstétrique (direction de SCHWARTZ).

Il nous reste encore quelques années de 1911 à 1934 au prix de 60 francs chaque.
(15 % en sus pour le port.)

Régie Imprimerie CRÉTÉ. — CORBEIL.

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

Fondé par A. GILBERT

DIRECTEUR :

Professeur Paul CARNOT

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.





LXLIII

Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, ÉDITEURS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS

1934

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome XCIII)

Juillet 1934 à Décembre 1934

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DE LA NUTRITION EN 1934

PAR

F. RATHERY et **Maurice RUDOLF**
Professeur — Ancien chef de clinique
à la Faculté de médecine de Paris.

Les troubles du métabolisme des substances alimentaires fondamentales — glucides, protides, lipides — dont la viciation principale est représentée par le diabète sucré avec, comme trouble initial, celui des glucides, débordent en réalité la cadre de cette seule affection. Ils le débordent pour des raisons d'ordre pathogénique, que les recherches modernes ont mises en lumière, de plus en plus; ils le débordent parce que, en dehors du diabète sucré, il existe des viciations de ces métabolismes qui ne se traduisent pas toujours par apparition de glycosurie, mais parfois au contraire par des syndromes qui en sont, si l'on peut s'exprimer ainsi, l'opposé, et dont les syndromes hypoglycémiques représentent le type. Nous verrons d'ailleurs qu'il paraît exister des cas où le passage de l'un à l'autre se réalise en clinique, sans, bien entendu, qu'il y ait eu une intervention thérapeutique.

Lorsque le prodigieux médicament qu'est l'insuline est entré dans la thérapeutique du diabète, beaucoup d'auteurs ont cru à la fois résolus et le traitement et la pathogénie de cette affection. Nous avons été parmi les premiers à démontrer qu'il n'en était pas ainsi, que d'autres glandes endocrines intervenaient dans le métabolisme des glucides et, d'une façon générale, dans le métabolisme qui reste toujours conditionné par un équilibre entre les trois aliments fondamentaux.

Les travaux modernes dont nous aurons à faire l'analyse et l'argumentation tendent à élargir de plus en plus nos notions sur ce problème extrêmement complexe, montrant au fur et à mesure des recherches l'influence de telle glande sur telle ou telle partie du métabolisme, montrant l'influence de telle ou telle substance sur l'assimilation soit des lipides, soit des glucides, soit des protides. Mise à part toute la question du métabolisme minéral, dont nous faisons abstraction au cours de cette revue générale.

I. — LES GRANDS SYNDROMES CLINIQUES

Le diabète.

Une série de travaux américains paraît démontrer que *le diabète sucré tend à augmenter d'importance* au point de vue morbidité et mortalité, tout au moins en Amérique. Ainsi une statistique de G. Drolet (1) signale une augmentation considérable de la mortalité par diabète. En 1901, à New-York, le nombre des décès par diabète était de 101. Ce nombre passe à 1911 en l'année 1931. Or, le chiffre de la population n'a fait que doubler entre 1901 et 1931. La proportion est donc considérablement augmentée. Les décès par diabète sont surtout nombreux dans le sexe féminin. L'auteur pense que l'importante immigration juive — et on connaît l'importance du diabète chez les sujets de race israélite — serait une des causes de l'augmentation des chiffres de sa statistique.

H.-O. Mosenthal et C. Bolduan (2), étudiant la même statistique, pensent qu'on doit faire quelques réserves sur les causes réelles de mort par le diabète. L'augmentation considérable des cas féminins pourrait être due à l'examen plus fréquent, à l'heure actuelle, des sujets féminins (assurances sur la vie), qui permettrait de découvrir les cas de diabète. L'augmentation de la mortalité féminine par diabète porte surtout sur les femmes mariées et Mosenthal et Bolduan pensent qu'il pourrait y avoir là une influence de la gestation. Ces auteurs pensent aussi que, grâce au traitement insulinique — chose certainement exacte — les diabétiques deviennent plus aptes à procréer et que l'hérédité, si fréquente dans l'étiologie du diabète, peut jouer un rôle important dans l'accroissement du nombre des cas de cette affection.

Joslin, L. Dublin et H.-M. Marks (3) font une étude encore plus vaste de cette intéressante question et examinent, avec les statistiques américaines, des statistiques étrangères. Il ressort également de leur étude que le diabète — malgré les grandes acquisitions qui ont été faites à son sujet en thérapeutique et malgré les grands progrès réalisés dans son traitement — s'avère responsable d'une mortalité dont le taux a augmenté dans de notables proportions depuis 1900. D'après ces auteurs, le diabète constituerait actuellement une des causes principales de mort aux Etats-Unis. Ils font du reste remarquer à ce sujet que la mortalité diabétique est plus élevée aux Etats-Unis que dans les autres pays.

Néanmoins, d'après les statistiques, le taux de la mortalité par diabète s'accroît graduellement dans le monde entier.

Ces auteurs font encore, au sujet du développement de la mortalité diabétique, les remarques suivantes : Le taux de la mortalité reste peu important dans la première moitié de la vie, c'est-à-dire chez les enfants et les adultes jeunes. C'est surtout après l'âge de quarante ans que le taux de la mortalité s'élève, et il devient plus important à mesure que l'âge augmente. A noter que le taux de la mortalité est plus élevé chez les femmes, à partir d'un certain âge : à soixante-cinq ans, la mortalité diabétique est deux fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

Aux Etats-Unis, la mortalité diabétique est en accroissement rapide chez les noirs. L'accroissement

a été, pour les noirs, beaucoup plus rapide que pour les blancs, et les taux sont aujourd'hui presque les mêmes pour les deux races.

Si l'on examine, au cours des années, les taux de mortalité suivant l'âge, on constate que, chez les enfants et chez les jeunes adultes, il y a eu une amélioration nette.

Tous ceux que leur activité médicale amène à voir de nombreux diabétiques n'ont pas manqué de se rendre compte que cette affection pose *un véritable problème social*. Pour lutter contre la difficulté du traitement qui existe trop souvent, Meythaler (3 *bis*) demande que le diabète soit classé comme maladie à déclaration obligatoire, ainsi que la création de centres de diabétiques où ces malades pourront être conseillés et dirigés autant au point de vue de leur traitement proprement dit qu'au point de vue social (grossesse, profession, mariage).

L'évolution du diabète. — L'évolution du diabète sucré est étudiée dans la thèse de Vincent (4). Vincent distingue deux formes : le diabète stable, non évolutif, qui correspond au diabète simple ; le diabète instable, évolutif, qui correspond au diabète consomptif. L'auteur montre l'évolution bien différente de ces deux types de diabète, l'influence de l'insulinothérapie sur le diabète consomptif. Les conclusions apportées dans cette thèse sont conformes aux notions aujourd'hui classiques.

Le diabète rénal. — R. Goldberg (5) consacre sa thèse au diabète rénal. Ses travaux sont basés sur une série d'observations personnelles. Cet auteur admet que le diabète rénal « n'est pas caractérisé tant par l'association d'une glycosurie à une glycémie normale ou subnormale que par une hyperperméabilité du rein au glucose, constatée notamment par l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée ». Pour cet auteur, l'épreuve de l'hyperglycémie montre que l'élévation de la glycémie se fait en général dans les limites de la normale. En plus, elle permet de saisir sur le vif l'hyperperméabilité rénale. La recherche de la glycosurie au cours de l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée en cas de diabète rénal, a toujours montré l'apparition de la glycosurie à un taux de glycémie bas (1 gramme environ), alors que dans les cas habituels, dit Goldberg, le sucre ne commence à passer dans l'urine que lorsque la glycémie atteint $1^{gr},70$ à $1^{gr},80$.

Goldberg donne du diabète rénal une définition qui lui est personnelle ; il estime que sa compréhension du diabète rénal est la seule exacte, et il se permet d'écrire : « Quant à l'opinion de Rathery et Julien Marie, elle repose sur une fausse définition. » Nous estimons qu'une discussion engagée dans ces termes ne mérite pas d'être poursuivie. M. Goldberg s'appuie sur des arguments bien fragiles pour justifier sa compréhension personnelle du diabète insipide et si différente de celle admise par la plupart des auteurs.

L'hyperglycystie, l'hyperglycémie provoquée sont des notions actuellement bien critiquées.

Rappelons à ce propos les recherches expérimentales qui ont montré qu'il existe une grande différence de réaction hyperglycémique d'un animal à l'autre. La manière de réagir paraît individuelle, et n'est même pas toujours identique pour chaque animal. Les chiffres d'hyperglycémie les plus élevés n'ont aucun rapport avec l'état de la glycémie antérieure. La quantité de glucose intervient surtout sur la durée du phénomène. Des études faites sur le sucre protéidique montrent que les variations du sucre protéidique ne se font pas toujours dans le même sens que le sucre libre.

Quant à l'évolution du diabète rénal en diabète vrai que nie tout simplement Goldberg, il faudrait d'autres arguments que ceux qu'il donne pour entraîner la conviction. Il semble en effet bien établi aujourd'hui, que certains diabètes rénaux peuvent évoluer plus tard comme un diabète sucré véritable.

Grenet et Louvet (5 *ter*) rapportent un cas de diabète rénal avec troubles glyco-régulateurs et ils concluent à un diabète d'origine nerveuse survenant chez un sujet atteint d'idiotie complète avec crises d'hyperglycémie.

Rathery estime qu'il existe des états de perturbation dans le métabolisme glucidique qui surviennent chez le même malade dans des sens variables, tantôt à type de diabète sucré, tantôt à type de diabète rénal, tantôt à type d'accident hypoglycémique.

Mayrhofer (5 *bis*) signale l'existence de poussées de glycosurie chez les tuberculeux survenant au cours des poussées évolutives de la tuberculose. Ce sont des glycosuries légères, sans hyperglycémie, ayant le caractère de la glycosurie rénale. Mayrhofer pense que ces glycosuries sont dues à une altération rénale transitoire survenue au moment de la poussée évolutive de la tuberculose.

Saccharosurie. — On sait que le sucre éliminé dans les urines par les diabétiques est du glucose.

Un cas ancien de saccharosurie est rapporté par R. Rencki et A. Falkiewicz (6 *bis*) : chez un malade qu'ils pensent atteint de lithiase pancréatique, ils ont constaté à diverses reprises dans les urines une élimination de sucre qui a été identifié comme étant de la saccharose.

Diabète infantile. — Une contribution à l'étude du diabète sucré chez les nourrissons et les enfants jusqu'à l'âge de cinq ans est apportée par Mlle Gilberte Roche (6), qui signale que le diabète sucré chez les nourrissons et les jeunes enfants, quoique plus rare que chez les grands enfants, n'est cependant pas exceptionnel. Elle insiste surtout sur le fait que, dans ces cas de diabète infantile, l'évolution fatale vers le coma diabétique est évitée par le traitement insulinique.

Complications du diabète. — Alors que d'une façon générale une maladie intercurrente abaisse la tolérance des diabétiques, Ercklentz (7 *bis*) rapporte un cas de diabète sucré ayant été amélioré au cours d'une poussée passagère d'ictère simple. Cet auteur pense que les acides biliaires retenus ont

pu directement ou indirectement stimuler la sécrétion pancréatique.

Cataracte diabétique. — Nobécourt et Paul Ducas (7) ont fait un travail sur la cataracte diabétique chez l'enfant. La cataracte diabétique offre chez l'enfant les mêmes caractéristiques que la cataracte diabétique proprement dite, alors que chez beaucoup de diabétiques âgés la cataracte n'est qu'une cataracte sénile. L'existence d'une hypocalcémie serait fréquente et les auteurs pensent qu'il pourrait s'agir d'un dysfonctionnement parathyroïdien, ce qui permettrait d'envisager le rôle que peuvent jouer dans la genèse du diabète les altérations endocriniennes multiples.

Au point de vue clinique, grâce à l'insulinothérapie, loin de comporter le pronostic fatal qu'elle avait autrefois, la cataracte diabétique peut évoluer lentement et être extraite sans crainte lorsqu'elle est parvenue à maturité.

On sait quel important progrès a été réalisé dans la sémiologie oculaire par la biomicroscopie. Elle permettra probablement de préciser la nature exacte de la cataracte diabétique dont les caractères sont toujours restés assez imprécis. Nous empruntons au très bel ouvrage de Lemoine et Valois (8) les caractéristiques suivantes que présenterait, selon Morsmann, la cataracte diabétique : 1° tandis que dans la cataracte sénile (forme nucléaire exceptée) il existe de nombreuses opacités dans le cortex, il y en a moins dans la cataracte diabétique, les opacités étant réparties dans tout le cristallin ; 2° dans la cataracte sénile, les fentes sont plus nombreuses que dans la cataracte diabétique ; 3° les parties non opacifiées restent très transparentes dans le premier cas, dans le second prennent une apparence légèrement laiteuse.

Au récent Congrès de la Société française d'ophtalmologie, J. Badot (9) donne les caractéristiques suivantes de l'opacification du cristallin sous l'influence du diabète : apparition de masses opaques sous-capsulaires isolées, puis confluentes ; apparition de fentes claires par écartement des sutures des masses cristalliniennes ; présence de vacuoles siégeant surtout dans les couches capsulaires superficielles.

Complications auriculaires. — Pierre Van den Bossche (22 *bis*) étudie les accidents auriculaires au cours du diabète sucré. A côté d'une étude clinique des différentes manifestations, l'auteur envisage le côté thérapeutique et montre particulièrement quelle profonde modification du pronostic a été réalisée depuis l'insulinothérapie. En particulier, grâce à l'insuline, le pronostic jadis si sévère des oto-mastoïdites nécrosantes du diabétique est devenu bien meilleur. Des cas jadis inopérables peuvent être aujourd'hui opérés. L'auteur signale aussi l'importance du traitement antidiabétique dans les lésions de l'oreille interne, véritable « labyrinthotoxie », ou encore névrite de la huitième paire. Il faudra toujours, en présence de ces cas, rechercher la possibilité d'existence d'un diabète.

Complications cardiaques. — Allère (9 *bis*) fait une étude d'ensemble sur les troubles cardiaques chez le diabétique. Pour William, 7 p. 100 de mort subite par insuffisance aiguë du myocarde se retrouveraient dans la statistique de mortalité du diabète. Joslin admet que les diabétiques meurent plus souvent actuellement par le cœur qu'autrefois, car, depuis la découverte de l'insuline, les diabétiques vivent plus longtemps.

Diabète et tuberculose. — L'un de nous, avec Julien Marie (10), a fait un travail d'ensemble, basé sur l'observation de plusieurs années, concernant la question de la tuberculose pulmonaire chez les diabétiques.

Sur trente diabétiques de l'année 1926-1927, sept ans après, dix-sept sont décédés de tuberculose. Ainsi peut-on affirmer que la tuberculose est devenue la plus grande complication du diabète.

On ne saurait définir un type clinique de tuberculose pulmonaire qui soit le plus fréquent chez les diabétiques. La tuberculose pulmonaire à forme de broncho-pneumonie caséeuse à marche rapide est relativement rare chez les diabétiques. Au cours de ces évolutions aiguës on assiste tantôt à une aggravation considérable du diabète ; tantôt, par contre, le diabète, malgré l'évolution brutale de la tuberculose, ne subit pas d'aggravation.

La tuberculose ulcéro-caséeuse commune est la forme la plus habituelle sous laquelle évolue la tuberculose chez le diabétique, et le plus souvent le début de la tuberculose est complètement latent. Même chez les sujets âgés, la tuberculose n'a pas un type torpide, médiocrement évolutif, et le diabétique se comporte à cinquante ou soixante ans, vis-à-vis du réveil de la tuberculose, comme un adulte jeune.

Les lésions initiales siègent le plus souvent dans la région du hile, soit contre le hile, soit dans la région intercléido-hilaire de Léon Bernard et Lelong. En l'absence de collapsothérapie, la maladie évolue habituellement en un ou deux ans.

La *thérapeutique de la tuberculose* des diabétiques comporte simultanément le traitement de la tuberculose et celui du diabète. Le traitement du diabète reste le traitement habituel de cette affection : insulinothérapie et régime, ou simplement régime, suivant le type dont il s'agit. Au point de vue tuberculose, Rathery et Julien Marie ont traité leurs malades par la collapsothérapie et la chrysothérapie. Sur neuf malades ayant subi le traitement collapsothérapique depuis plus de dix-huit mois, cinq sont actuellement bien portants. La chrysothérapie n'a donné que des résultats médiocres, chez les diabétiques qui n'ont été traités qu'avec cette seule thérapeutique ; mais elle a été évidemment réservée à des cas où la collapsothérapie n'était pas possible. En tout cas il n'existe aucune contre-indication à cette thérapeutique.

Les auteurs tirent de cette expérience de plusieurs années les conclusions suivantes pour la conduite

à tenir dans le traitement des diabétiques tuberculeux :

1° Dépister très précocement la tuberculose des diabétiques par des radioscopies répétées et des radiographies fréquentes ;

2° Créer, très rapidement, le pneumothorax thérapeutique, quand les lésions sont unilatérales, même si elles sont très limitées et même si l'expectoration n'est pas bacillifère — exception à la règle que les auteurs se sont imposée par ailleurs dans les indications de la collapsothérapie chez le tuberculeux banal ;

3° L'indication du pneumothorax double, successif ou simultané, doit également être envisagée et réserve parfois des améliorations frappantes. Mais Rathery et Julien Marie signalent que de toutes les méthodes collapsothérapiques, le pneumothorax double simultané est celle qui réserve, en général, le plus de déboires. Il ne faudrait pas l'oublier ;

4° Enfin la chrysothérapie paraît être une thérapeutique qu'on peut employer sans danger chez le tuberculeux diabétique, à condition de respecter les contre-indications générales de la méthode.

M. Labbé, R. Boulin, Justin Besançon et J.-E. Thiéry (11) rapportent, dans une étude statistique, les résultats de la collpasothérapie appliquée au traitement de la tuberculose des diabétiques. Sur 45 cas, justiciables de la collapsothérapie — s'étendant sur la période de janvier 1928 à décembre 1933 — les survies en décembre 1933 sont au nombre de 15.

Dans une autre statistique concernant les mêmes malades, mais ne groupant que les cas suivis et concluants, les survies sont au nombre de 10.

M. Labbé, R. Boulin et Justin Besançon ont présenté pour la troisième fois, à la Société médicale des hôpitaux de Paris (12), un malade, diabétique grave, traité par le pneumothorax bilatéral et qui se trouve en excellent état.

Diabète et syphilis. — Une diabétique atteinte d'une ulcération atone du voile du palais, peut-être d'origine syphilitique, suggère à Marcel Pinard et Tavennec (13) les réflexions suivantes. Ils résument ainsi la vie pathologique de la malade : énurésie jusqu'à six ans ; accouchement d'un enfant de treize livres ; diabète ; syphilome palatin ; enfin, possibilité d'une évolution éphitéliomateuse de la lésion palatine.

Pinard et Tavennec considèrent ce cas comme un cas de syphilis occulte (Bordet-Wassermann négatif), dont il est difficile de marquer les frontières. « Faut-il seulement les tracer à l'apparition de la lésion palatine ? D'autres les auraient marquées à l'apparition du diabète et du gros enfant ; d'autres encore, dont nous sommes — disent les auteurs, — les auraient déjà fixées lors de cette énurésie infantile et pensent que par là ils auraient supprimé l'apparition ultérieure des différents chapitres de cette longue histoire. »

En ce qui concerne l'étiologie syphilitique du diabète, nous avons ici même fixé les conditions que nous considérons comme nécessaires pour autoriser une telle étiologie. Elles comportent essentiellement une épreuve du traitement sous un contrôle rigoureux du régime. En dehors de telles conditions, envisager une étiologie syphilitique à un cas de diabète nous semble être plutôt du domaine de la spéculation.

Syndromes hypoglycémiques.

Les manifestations cliniques de l'hypoglycémie commencent à être connues de plus en plus et de toute part sont apportées des contributions à leur connaissance plus complète. Mais, d'une façon générale, c'est à l'ouvrage de Sigwald (14) qu'on devra se reporter pour trouver la documentation la plus étendue.

S'il est indiscutable que l'hypoglycémie puisse se traduire fréquemment par des accidents épileptiques, on a pu penser que nombre de cas d'épilepsie dite essentielle puissent être rattachés à des cas d'hypoglycémie spontanée. Ce problème est étudié par Pagniez (15) qui analyse les travaux les plus récents sur cette question. Si, dans quelques cas d'épilepsie, il paraît s'agir d'épilepsie par hypoglycémie, l'ensemble des faits montre que dans l'immense majorité des cas d'épilepsie les accidents se développent indépendamment des variations du sucre sanguin et qu'il est impossible de rattacher à l'hypoglycémie un nombre important de cas de mal comitial.

Baudouin, P. Azérad et J. Lewin (15 *bis*) aboutissent à des conclusions semblables. Chez 17 épileptiques ils ont pratiqué par injection d'insuline une forte hypoglycémie sans provoquer de crise.

On trouvera dans le récent ouvrage de F. Rathery (15 *ter*), en dehors d'une série d'autres études sur le diabète, trois leçons sur l'hypoglycémie. En particulier un cas d'hypoglycémie intermittente particulièrement curieux.

On a noté l'hypoglycémie dans l'allergie alimentaire (Malone). Récemment, Eiselsberg (16), chez une malade présentant des vomissements par l'absorption de certains aliments, a constaté que ces aliments provoquaient de l'hypoglycémie. Il paraîtrait donc exister des relations entre l'anaphylaxie et l'hypoglycémie.

Clive Sippe (17) rapporte cinq cas d'angor avec hypoglycémie. De tels faits sont bien connus et l'on trouvera dans le travail de Sigwald toute une série de cas de ce genre, ainsi que des détails sur les modifications électro-cardiographiques consécutives à l'état hypoglycémique.

Un travail d'ensemble de Spaeth (18) sur le syndrome hypoglycémique n'apporte pas de notions nouvelles. Des observations intéressantes ont été faites par Bodechtel (19) à l'autopsie d'un cas mortel d'hypoglycémie, par surdosage d'insuline. L'examen des centres nerveux a montré des

lésions macroscopiques et histologiques du cerveau.

Dünner, Ostertag et Thannhauser (19 *bis*) ont étudié expérimentalement l'effet des intoxications insuliniques chroniques. Ils ont pu constater que le volume du cerveau était augmenté, que les cellules ganglionnaires présentaient des lésions de dégénérescence et les fibres nerveuses des processus de désintégration ; enfin ils ont constaté également des altérations vasculaires.

A. Landau et Mme T. Hercenberg (20) insistent sur le fait qu'il faut bien différencier : l'hypoglycémie simple, le syndrome hypoglycémique et l'hyperinsulinémie. L'hypoglycémie n'est qu'une constatation chimique, le syndrome d'hypoglycémie un ensemble clinique, l'hyperinsulinémie est une cause du syndrome d'hypoglycémie.

G.-R. Doré (21), à propos d'un cas d'hypoglycémie spontanée chronique fruste, insiste sur l'importance des symptômes digestifs dans ce cas d'hypoglycémie, mais surtout sur une sensation paradoxale de soif, qui a attiré l'attention sur l'existence de l'hypoglycémie.

Syndrome hypoglycémique succédant au syndrome hyperglycémique.

F. Rathery, Froment, M. Dérot et Mlle Jammet (21 *bis*) ont rapporté une observation qui éclaire d'une façon toute particulière le problème pathologique du diabète et certaines possibilités d'évolution de cette affection. Il s'agit d'un sujet qui, d'abord diabétique, vit son diabète disparaître et être remplacé par l'apparition de phénomènes appartenant au complexe glycopénique. Le diabète de ce sujet avait été décelé il y a dix ans : la glycosurie était en moyenne de 10 grammes, il y aurait eu en automne une glycémie de 1gr,40. Le malade, vu en 1930, n'avait plus ni sucre ni corps cétoniques. Mis à un régime riche en glucides, le sucre n'apparaît pas, la glycémie est à 0gr,90. Mis à un régime normal mais relativement riche en glucides, ce sujet présente certain jour une glycémie à jeun de 0gr,65, elle atteint une seule fois 1 gramme, le plus souvent elle est au-dessous de ce chiffre.

La réponse à l'hyperglycémie provoquée était excessive, à l'injection d'adrénaline normale, le métabolisme basal abaissé comme il l'est dans l'hyperinsulinisme spontané.

A ce syndrome humoral s'ajoutait un syndrome fonctionnel bien caractéristique de l'hypoglycémie : asthénie, nervosité, crises de fatigue.

Ainsi donc ce malade avait passé du diabète sucré au syndrome pour ainsi dire opposé d'hypoglycémie.

Rathery, Froment, Dérot et Mlle Jammet ont trouvé dans la littérature deux cas analogues de John (21 *ter*), et un autre de Butschowsky.

Il paraît donc exister des cas où le dérèglement de la sécrétion insulinienne peut s'exercer dans un sens ou dans l'autre. Mais ce dérèglement n'est-il qu'un dérèglement de la sécrétion pancréatique ? N'existe-t-il pas une action directe ou indirecte des autres glandes vasculaires sanguines ? Beaucoup de recherches modernes, nous le verrons plus loin, plaident en faveur d'influences glandulaires multiples sur les troubles du métabolisme.

Il faut rapprocher de cette observation les considérations de Terbrüggen (22) sur la régénération insulaire. Cet auteur se base sur des constatations anatomiques qui montreraient, à l'autopsie des diabétiques, au niveau du pancréas, à côté de lésions de dégénérescence, certaines zones où il y a de la régénération cellulaire, régénération qui irait parfois jusqu'à l'hypertrophie compensatrice. Ainsi il émet l'hypothèse que la régénération cellulaire puisse dans certains cas de diabète dépasser son but et aboutir à l'hypoglycémie.

Troubles du métabolisme hydrocarboné dans des affections diverses.

Dans la *grippe*, rappelons la communication déjà ancienne de H. Bierry, F. Rathery et Mlle Levina (56) qui signalent la fréquence de l'hyperprotéidoglycémie dans les grippes pulmonaires, ceci en dehors de toute atteinte rénale.

Les *affections catarrhales*, l'hypertrophie des amygdales, seraient plus fréquentes chez des sujets ayant une alimentation trop riche en hydrates de carbone.

Ceci paraît démontré, pour Paton (57), en comparant des périodes où, du fait des habitudes alimentaires, le teneur du régime en hydrates de carbone a varié.

Dans le *rhumatisme articulaire aigu*, selon Shackle et Copeman (58), les troubles du métabolisme hydrocarboné se traduiraient par une différence plus importante entre la glycémie du sang artériel et celle du sang veineux.

Dans les *affections de la peau*, Hudelo et Kourilsky avaient étudié depuis déjà quelques années le taux de la glycémie. Tauber (59) a trouvé le plus souvent une glycémie normale, excepté dans la furonculose où elle était abaissée. Ces recherches paraissent en contradiction avec une constatation fréquente d'hyperglycémie sans glycosurie dans la furonculose.

Dans l'*acétonémie infantile*, il existe parfois de la glycosurie, fait sur lequel insiste Mouriquand (60). De tels enfants doivent-ils être considérés obligatoirement comme des diabétiques futurs ? Mouriquand ne le pense pas.

La *conjonctivite phlycténulaire* s'observerait souvent, selon Maitland Ramsay (61), chez des enfants nourris avec une quantité excessive d'hydrates de carbone.

Dans la *tuberculose* et dans le *cancer*, il y aurait des variations inverses de la glycémie. Dans les deux affections le métabolisme des hydrates de carbone serait troublé. Selon Fedorow (62), il y aurait dans la tuberculose une glycémie faible, dans le cancer une glycémie forte.

II. — EXPLORATIONS D'ORDRE BIOLOGIQUE DANS LE DIABÈTE

Nous avons rapporté l'an dernier le résumé des travaux de l'un de nous avec Mme Plantefol et L. Plantefol (48) sur le métabolisme respiratoire et le quotient respiratoire dans le diabète.

M. et Mme J. Enselme (49) ont étudié également cette question. Chez les diabétiques ils ont constaté un abaissement très net du quotient respiratoire. Ils confirment ainsi les résultats de Rathery et ses collaborateurs. Par contre, ils notent une élévation du quotient respiratoire chez les diabétiques après ingestion de glucose. Or Rathery, Mme Plantefol et L. Plantefol ont constaté qu'il n'en était pas toujours ainsi et que les résultats étaient variables suivant les diabétiques : parfois augmentés, parfois non modifiés, parfois même abaissés.

Les auteurs montrent que l'ingestion de glucose est loin de déterminer chez tous les diabétiques une élévation du quotient respiratoire. D'autre part, l'insuline modifie parfois ce quotient, parfois elle ne fait rien ; il existerait donc dans ces cas de l'insulino-résistance.

Marcel Labbé et Michel Rubinstein (50) notent que le traitement insulinique tend à rapprocher le métabolisme des diabétiques de la normale.

L'hyperglycémie provoquée dans le diagnostic du diabète.

J.-V. Grott, Fr. Kowalski et S. Windyga (98), et J.-V. Grott (99) ont publié une série de mémoires sur le diagnostic du diabète par la recherche de l'hyperglycémie provoquée. Voici leurs conclusions : Parmi les sujets jeunes, bien portants, en ce qui concerne le métabolisme des hydrates de carbone, ils ont rencontré des courbes d'hyperglycémie provoquée frisant les courbes pathologiques. Ils conseillent de soumettre de tels sujets à des contrôles ultérieurs.

L'examen de la courbe d'hyperglycémie (50 gr. de glucose) aurait une valeur décisive pour le diagnostic du diabète sucré. Cet examen permettrait d'éviter deux erreurs : 1° en cas de glycosurie provenant uniquement de l'abaissement pathologique du seuil rénal, il évite le diagnostic et consécutivement le traitement superflu d'un diabète inexistant ; 2° en cas d'absence de glycosurie, chez un diabétique au seuil rénal trop élevé, la courbe de glycémie après l'ingestion du glucose permet de découvrir le trouble du métabolisme des hydrates de carbone et préservera ainsi le médecin, ainsi que son malade, de laisser passer inaperçue la nécessité urgente d'un traitement approprié.

L'évaluation de la gravité d'un diabète déjà confirmé devrait, d'après ces auteurs, se baser sur la comparaison de l'élévation de la courbe de la glycémie et de l'intensité de la glycosurie.

De telles conclusions méritent d'être discutées. En effet, si M. Labbé estime que cette épreuve, caractéristique des troubles de la glyco-régulation, est très utile dans l'appréciation du trouble glyco-régulateur du diabétique. Joslin est d'avis contraire. Rathery pense de son côté que cette réaction ne peut être considérée comme un test certain, car elle peut varier chez un même sujet, et elle n'apparaît que comme révélant l'état actuel au moment même de l'examen de la réaction de l'organisme vis-à-vis de l'injection ou l'ingestion de glucose. Or, il s'en faut de beaucoup que cet état se montre constant même chez le sujet normal, et à plus forte raison chez le diabétique. Mauriac a insisté sur ces faits et montré que le degré du trouble du métabolisme pouvait varier considérablement d'un moment à un autre ; et que même vis-à-vis de l'insuline, un organisme diabétique était loin de réagir toujours avec la même intensité.

Hyperlipémie et coma diabétique. — M. Labbé, Boulin et Nepveux, à propos d'un cas de coma diabétique, reviennent sur l'hyperlipémie. Il y avait dans leur cas 164gr,20 de graisses totales par litre de sérum. La cholestérine est de 19,80, les graisses neutres étant de 33,74, seule la lécithine était de 0,93, c'est-à-dire abaissée.

Rathery, à propos de cette observation, insiste sur l'inconstance de l'hyperlipémie dans le coma diabétique ; elle peut faire défaut dans le diabète consomptif grave, et nous ignorons encore sa signification exacte dans le diabète.

Joslin cite plusieurs exemples de discordance entre la gravité du coma et le taux de la lipémie, aussi bien qu'entre le taux de la glycémie et celui de la lipémie.

Quant à l'action de l'insuline sur la cholestérine, il apparaît, comme Desgrez, Bierry et Rathery l'ont indiqué antérieurement, qu'elle n'agit que secondairement en améliorant d'abord le métabolisme glucidique.

III. — RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LE MÉTABOLISME DES HYDRATES DE CARBONE EN GÉNÉRAL

Le *taux de la glycémie* normale est variable dans une certaine mesure suivant les auteurs. Il intervient dans la fixation du taux une série d'éléments qui sont trop souvent négligés lorsqu'on compare les chiffres donnés par les divers auteurs. Ces éléments sont les suivants : la technique du dosage, certaines techniques donnant des chiffres élevés, d'autres des chiffres relativement faibles ; l'éloignement du dernier repas et l'état de fatigue du sujet au moment de la prise de sang (son intensité abaissant la glycémie) ; d'une façon plus générale, le mode d'alimentation auquel est adapté le sujet ; enfin un élément racial. Une contribution intéressante à cette question est apportée par Pales et Monglond (51) qui ont étudié le taux de la glycémie chez les noirs en Afrique équatoriale française. Le sang a été prélevé à jeun et le sucre dosé selon la technique de Folin et Wu. Les conclusions de ces auteurs aboutissent

au fait que le noir est *généralement* hypoglycémique. Nous dirions volontiers, à l'encontre des auteurs, qu'il est, non généralement, mais *souvent* hypoglycémique, car, à notre avis, ils placent la limite supérieure de l'hypoglycémie trop haut, à 0,90.

A ce propos, signalons les chiffres donnés sur la glycémie normale par J.-V. Grott, Fr. Kowalski et St. Windyga (97), d'après les résultats obtenus chez 159 sujets. La glycémie a été, à jeun, au-dessous de 60 centigrammes par litre chez 5,03 p. 100, entre 61 centigrammes et 1 gramme chez 82,33 p. 100, entre $1^{gr},01$ et $1^{gr},10$ chez 8,17 p. 100, au-dessus de $1^{gr},10$ chez 4,40 p. 100 des sujets.

Les auteurs ont employé la technique de dosage de Maclean, technique micrométrique, et le sang étant prélevé par piqûre au bout du doigt, méthode dont nous avons montré précédemment les graves inconvénients.

J.-V. Grott et Szpidbaum (102) ont recherché la *courbe de la glycémie journalière* chez des sujets normaux, chez des diabétiques traités sans insuline, chez des diabétiques traités par l'insuline. Ils insistent sur la valeur de cette courbe pour la conduite du traitement, en particulier pour l'heure à laquelle doivent être donnés les différents repas.

La *régulation de l'équilibre glycémique* est étudiée par Soula et ses élèves dans une série de travaux (101), tous émanant du laboratoire de pharmacodynamie de la Faculté de médecine de Toulouse. Ces travaux tendent à démontrer que l'équilibre glycémique est régi non seulement par la réserve hépatique, mais aussi par une réserve tissulaire, qui se ferait dans le tissu cellulaire.

L'*élimination du glucose* se ferait, selon Ambard et Chabanier, d'après une loi où intervient la glycémie seule, la loi de sécrétion restant définie par la constante uréo-sécrétoire. Cette opinion est réfutée par Paul Govaerts et Pierre Cambier (52) qui apportent les conclusions suivantes : « L'élimination du glucose, chez l'animal phloriziné, ne suit pas les lois de la constante uréo-sécrétoire comme l'avaient admis Ambard et Chabanier. La théorie de ces auteurs est en contradiction avec les faits expérimentaux, et par conséquent son application au calcul du seuil du glucose chez les diabétiques nous paraît entièrement injustifiée. »

L'*utilisation du sucre sanguin par le muscle* en activité a fait l'objet d'un travail de Yater, Markowitz et Cahoon (53). Ces auteurs ont opéré selon des techniques variées et qui paraissent très étudiées. Ils ont constaté qu'au repos le muscle normal et le muscle diabétique consomment la même quantité de glucose, mais que la contraction musculaire ne détermine, à l'encontre de ce qui se passe chez l'animal normal, pas d'utilisation supplémentaire de glucose chez l'animal diabétique.

Les auteurs pensent que l'insuline aurait pour effet de rendre le glucose utilisable dans l'organisme diabétique.

Le *métabolisme de l'eau* paraît être en relation avec le métabolisme des hydrates de carbone. Adlersberg et Porges (54) apportent des travaux qui tendent à démontrer qu'un régime riche en hydrates de carbone provoque une rétention d'eau ; un régime pauvre en hydrates de carbone, une élimination d'eau dans les tissus.

L'insuline — d'après Winter (55) — agirait sur le métabolisme de l'eau, en provoquant une régulation de la distribution et de l'élimination des chlorures.

Il y a dans ces divers travaux, sans aucun doute, des aperçus intéressants. Mais d'autres recherches sont encore nécessaires. En tout cas le fait, souvent observé, d'apparition d'œdème au début d'une insulinothérapie intensive est une indication qui semble bien prouver l'existence de processus de cet ordre, étudié du reste depuis longtemps.

On connaît les beaux travaux que poursuivent depuis plusieurs années Zunz et La Barre à l'Institut de thérapeutique de l'Université libre de Bruxelles. Jean La Barre (92), dans un ouvrage intitulé *Diabète et insuline*, fait la synthèse de ces travaux. Cet ouvrage contient d'ailleurs également une partie clinique sur le diabète et sa thérapeutique.

Nous signalerons ici également quelques travaux récents de ces auteurs ou de leur école : Jean La Barre (93) a étudié les rapports de la *physiopathologie pancréatique* avec les *troubles fonctionnels des voies biliaires*. Les rapports qui unissent les affections vésiculaires et les pancréatites chroniques sont bien connus. Ces lésions pancréatiques peuvent avoir comme conséquence, non seulement des troubles sur la formation des enzymes, mais également des troubles de l'activité des cellules génératrices d'insuline.

Paul Lorthioir (94) a recherché les effets de l'*hyperleucocytose expérimentale* sur la *glyco-régulation*. Chez les animaux, dont on exagère la leucocytose par un traitement préalable à la colchicine, il y a un abaissement de la tolérance aux glucides, mis en évidence par l'épreuve de l'hyperglycémie.

Jean Mollaret (95), élève du professeur Aubertin de Bordeaux, apporte dans sa thèse une longue suite de recherches concernant l'*influence de l'insuline sur l'équilibre azoté* chez l'animal normal, et il aboutit à ces conclusions que nous reproduisons en grande partie :

« I. — Administrée à des animaux normaux en état d'équilibre azoté, l'insuline est susceptible de provoquer aussi bien une déperdition qu'une fixation d'azote, suivant les conditions d'expérience.

a. Lorsque l'organisme dispose de quantités de glucides (glucides alimentaires et glycogène tissulaire) suffisantes pour couvrir la consommation de luxe réalisée par une quantité déterminée d'insuline, sans abaisser ses réserves glycogéniques au-dessous d'un certain seuil, il y a fixation d'azote, cette fixation étant liée au rôle d'épargne bien connu qu'exercent les glucides dans la nutrition azotée.

b. Dans le cas contraire, il y a déperdition d'azote,

due à la désintégration d'une certaine quantité de protides qui, après désamination, sont vraisemblablement transformés en glucides pour faire face aux métabolisations actionnées par l'insuline.

L'insuline, en définitive, n'agit pas directement sur l'équilibre azoté, mais seulement en fonction des sucres qu'elle métabolise.

II. — Toutes les expériences entreprises par différents auteurs pour étudier l'action de l'insuline sur le métabolisme azoté, bien que divergentes en apparence, peuvent être interprétées de manière concordante, si l'on tient compte des résultats apportés par J. Mollaret.

III. — En clinique, aucune preuve ne peut être donnée en faveur d'une action directe de l'insuline sur chacun des trois métabolismes. Cette hormone améliore les troubles du métabolisme azoté du diabétique, en améliorant le fonctionnement du métabolisme des glucides. Chez le sujet non diabétique, elle influe sur la dénutrition azotée, en réalisant une consommation de luxe des glucides. »

Signalons également une étude de Trinquier (96) sur l'hypoglycémie produite par l'insuline administrée par voies diverses chez le chien normal en état de veille ou anesthésié au chloralose, ainsi que chez le chien néphrectomisé ou urétérotomisé.

IV. — LE ROLE DES GLANDES ENDOCRINES

Rate.

Dans la revue générale de l'année précédente, nous avons déjà eu l'occasion de parler du rôle de la rate sur le métabolisme des glucides. Nous avons signalé les travaux sur cette question de Bierry, Rathery et Levina, d'Escudero, de N. Fiessinger, de Rathery et Cosmulesco.

Noël Fiessinger et Roger Cattan (91) résument dans un récent article les études expérimentales sur l'hormone glycolytique de la rate. Se basant sur leurs propres expériences et sur les expériences d'autres auteurs, Fiessinger et Cattan aboutissent à ces conclusions : 1° La rate élabore une substance hypoglycémiante. La splénectomie trouble l'équilibre glycémique. Le trouble de cet équilibre est décelable spontanément dans le sang circulant, mais aussi après ingestion sucrée. Ces faits témoignent donc d'une diffusion de l'influence hypoglycémiante. Selon les auteurs, la rate intervient par sa propre activité dans le phénomène de la glycolyse. — 2° Cette substance hypoglycémiante est une hormone. Mais l'hormone glycolytique de la rate est une hormone *complémentaire.* Si elle présente plus d'une analogie avec l'insuline, son activité n'est pas la même. Les courbes glycémiques indiquent bien une chute du glucose aussi rapide, qui se manifeste dès la trentième minute, mais après la soixantième ou la quatre-vingt-dixième minute la glycémie a retrouvé son taux préalable.

F. Rathery et Cosmulesco (39) ont étudié là l'influence de l'injection d'extrait de rate sur les glycémies et le glycogène du foie chez le chien normal et chez le chien splénectomisé.

L'injection d'extrait de rate chez le chien normal détermine des effets un peu différents si on opère par voie intramusculaire ou intraveineuse. Par voie endoveineuse, on constate toujours au bout d'une demi-heure une baisse nette du sucre libre, puis au bout de deux heures on constate en général une légère hyperglycémie. Le glycogène hépatique présente des variations non régulières.

Les mêmes expériences après splénectomie donnent des résultats semblables mais avec une intensité différente. Le sucre protéidique paraît varier en sens inverse du sucre libre après splénectomie.

Dans un autre mémoire, Rathery et Cosmulesco (40) ont étudié les influences de la splénectomie sur les glycémies et la glycosurie chez le chien dépancréaté. Leurs conclusions sont les suivantes : La splénectomie détermine ordinairement chez ces chiens diabétiques une accentuation de l'hyperglycémie sucrée libre, un abaissement de la glycémie protéidique. La glycosurie, peu influencée, semble plutôt s'abaisser.

Une expérience est particulièrement frappante, c'est celle d'un animal rendu diabétique par dépancréatation totale (contrôlée à l'autopsie) et chez lequel la splénectomie a fait disparaître complètement tout signe de diabète.

Recherchant inversement l'influence de la dépancréatation chez le chien splénectomisé, Rathery et Cosmulesco (41) ont constaté que la splénectomie préalable n'empêche pas l'apparition du diabète après ablation totale du pancréas. L'hyperglycémie libre ne semble pas différente comme intensité de celle qui survient à la suite de la pancréatectomie sans splénectomie préalable. L'hyperglycémie protéidique est atténuée, la glycosurie plus élevée.

L'hyperglycémie provoquée est beaucoup plus atténuée que chez le chien ayant subi seulement la dépancréatation.

De même que dans les expériences où la splénectomie a précédé la dépancréatation dans cette série d'expériences inverses, un animal a présenté vers le cinquième jour une disparition complète des signes du diabète.

D'après Rathery et Cosmulesco, ces résultats paradoxaux peuvent s'expliquer du fait que l'interaction glandulaire sur le métabolisme des glucides est propre à chaque animal. Sa rupture peut agir en sens différents sur les glycémies.

Poursuivant toujours les recherches sur le rôle de la rate, Rathery et Cosmulesco ont recherché l'influence de l'injection d'extrait de rate sur l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée chez le chien normal et chez le chien splénectomisé. D'intensité variable, l'influence de l'extrait de rate existe toujours. En ce qui concerne le sucre libre en particulier, il atténue l'intensité et la durée de l'hyper-

glycémie, l'empêche de se produire ou bien la remplace par de l'hypoglycémie. En ce qui concerne le sucre protéidique, il pourrait se produire une inversion de la réaction habituelle.

Lorsque ces auteurs ont recherché l'influence de l'extrait de rate sur la glycémie et l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée chez le chien dépancréatisé avant ou après la splénectomie (42), ils ont retrouvé les phénomènes identiques au précédent. Chez le chien à la fois splénectomisé et dépancréaté, l'effet en ce qui concerne le sucre libre est remarquablement augmenté.

L'extrait de rate conserve chez le chien dépancréaté l'effet atténuant sur l'hyperglycémie consécutive à l'injection de glucose. Par contre, chez le chien à la fois splénectomisé et dépancréaté, cet effet est nul ou même favorisant.

En ce qui concerne l'effet de la splénectomie sur le glycogène hépatique, F. Rathery, Ch. de Traverse et Mlle Patin ont constaté que cette ablation détermine d'une façon générale une baisse parfois remarquable du glycogène hépatique. Elle a tendance à inverser le sens des variations du glycogène hépatique au cours de l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée.

Fiessinger et Cattan avaient étudié chez quelques diabétiques l'effet de l'ingestion d'extrait de rate. Rathery, Grignon et Cosmulesco ont dans une série de mémoires rapporté les résultats observés chez un certain nombre de diabétiques relativement aux variations du sucre libre et du sucre protéique avec ou sans ingestion de glucose, avec ou sans insuline.

L'extrait splénique semble doué d'une certaine action.

Foie.

Le foie est certainement l'organe dont l'action dans le métabolisme en général est la plus complexe. Son rôle dans le diabète et dans le métabolisme des hydrates de carbone est remis à tout instant en discussion. Mais, du fait de cette complexité, toutes les épreuves tendant à étudier son fonctionnement restent entachées d'erreur, car en explorant une fonction quelconque on ne saurait déterminer la part réelle qu'y prend le foie.

W. Gleiling (32) a fait des épreuves combinées chez des hépatiques sur les échanges intermédiaires des hydrates de carbone, des albumines et des graisses. Il n'a pas obtenu des résultats très démonstratifs.

Lanza (33) a étudié la glycémie chez vingt-sept hépatiques et a trouvé dans un quart des cas environ une hyperglycémie, des résultats variables dans l'étude de l'hyperglycémie provoquée; l'épreuve de l'hyperglycémie adrénalinique a montré le plus souvent une atténuation de cette glyeémie.

Sicher et Wiedmann (34) ont observé ehez des malades atteints d'érythrodermie arsenicale, dont ils supposaient que le foie était également lésé, le fonetionnement hépatique en étudiant la glycémie après injection d'insuline, ingestion de sucre et d'eau, ainsi que la glycémie après injection d'adrénaline. Ils ont constaté des modifications permettant d'affirmer des troubles de la glyco-régulation.

Meythaler (34 *bis*) admet que le foie est l'organe principal sur lequel agit l'insuline sécrétée par le pancréas, alors que dans le muscle la synthèse du glycogène peut se faire même en l'absence d'insuline. Néanmoins l'action de l'insuline n'est pas une action qui s'excerce seulement sur le foie. Quant à l'influence vagale sur la sécrétion de l'insuline (La Barre), Meythaler pense que cette influence n'est pas importante. C'est à son avis avant tout le taux de la glycémie qui agit sur l'insuline sécrétée.

Ces travaux paraissent toujours admettre que la recharge en glycogène du foie est un des modes d'action les plus importants de l'insuline, alors que Rathery et Kourilsky ont démontré que le glycogène n'est pas le produit intermédiaire constant (43).

L'insuline n'augmenterait constamment ni le glycogène du foie ni celui du muscle. Les travaux de Rathery, Kourilsky, Mme Debienne et Mlle Gibert ont été confirmés par un certain nombre d'auteurs à l'étranger.

Thyroïde et parathyroïde.

Pour Andersen (27), qui base ses recherches sur l'étude d'un assez grand nombre de basedowiens, la glycosurie existerait pratiquement toujours. En plus, l'épreuve de la glycémie alimentaire montre une élévation plus accusée et plus prolongée que chez les sujets normaux.

Andersen se range à l'opinion de Falta en ce qui concerne la pathogénie et admet que les anomalies du métabolisme hydrocarboné seraient la conséquence d'une interaction glandulaire.

Zunz et La Barre (28) ont étudié l'influence de l'extrait parathyroïdien sur la glycémie et ont constaté que, chez le chien, l'injection de cet extrait, à raison de dix unités, provoque un abaissement du taux de la glycémie. Ils pensent que cette action se fait par un mécanisme pancréatique.

Parotides.

On avait déjà tenté un traitement chirurgical du diabète sucré par des interventions sur la parotide (ligature du canal de Sténon). Nous avions signalé ces tentatives dans notre revue générale de 1932.

Une série de travaux récents attirent à nouveau l'attention sur le rôle de la parotide dans le métabolisme des hydrates de carbone, et l'ensemble de ces recherches tend à démontrer que la parotide et le pancréas, glandes assez apparentées au point de vue histologique, ont un rôle antagoniste.

Ungar (29) cite un cas de diabète au cours duquel il a constaté une augmentation de volume des glandes parotides, qui a cédé au traitement insulinique.

Cahane (30), M. Cahane et Tatiana Cahane (31) apportent des documents expérimentaux et cliniques en faveur d'un pareil antagonisme.

Toutes ces recherches, ainsi que les rares tentatives chirurgicales dont nous parlions plus haut, donnent encore des résultats assez imprécis, qui ne permettent de tirer aucune conclusion.

Hypophyse.

L'influence de l'hypophyse sur le métabolisme est une question qui reste toujours à l'étude, en particulier la question de l'existence d'une hormone de métabolisme dans le lobe antérieur de l'hypophyse.

Les travaux de Houssay et de ses divers collaborateurs (35) paraissent démontrer le rôle diabétogène des extraits du lobe antérieur de l'hypophyse.

Un point important, sur lequel a insisté récemment Houssay, et sur lequel Magistris (36) apporte une contribution importante, c'est l'influence de cette hormone du lobe antérieur sur la formation des corps cétoniques qu'elle paraît augmenter. Il y a là un point particulièrement intéressant, montrant bien les relations étroites qui existent entre le métabolisme des hydrates de carbone et celui des graisses.

Une série de documents cliniques apportent également une contribution à l'étude du rôle de l'hypophyse. F. Koller (37) rapporte le cas d'une thrombo-phlébite du sinus, mortelle, compliquée d'une altération du lobe antérieur de l'hypophyse. Or, au cours de cette affection il existait de la glycosurie. L. Langeron, R. Desplats, Payet et Danes (38), dans un cas d'acromégalie avec tumeur hypophysaire, ont vu disparaître la glycosurie existante sous l'influence du régime et de la radiothérapie instituée pour réduire l'acromégalie.

En ce qui concerne le lobe postérieur, on sait qu'on a isolé deux hormones principales: la vasopressine et l'ocytocine. De ces deux substances, d'après Schrœder (44), l'action hyperglycémiante, donc antagoniste à l'insuline, reviendrait à la vasopressine.

On connaît les travaux déjà anciens de Camus et Roussy sur le *tuber cinereum*. On sait que ces auteurs placent à ce niveau la plupart des fonctions de l'hypophyse.

Dans un récent mémoire, Roussy et Mosinger (45) insistent à nouveau sur cette conception. Selon eux, la plupart des fonctions métaboliques, comme celles de l'eau, des graisses, des sucres, sont sous la dépendance du *tuber cinereum*.

Il n'apparaît pas cependant qu'on puisse considérer le fait comme acquis, car certaines expériences plaident pour un mécanisme pathologique différent.

Surrénale.

Le rôle de la surrénale dans le métabolisme des hydrates de carbone reste toujours discuté. C'est en particulier au point de vue du diabète pancréatique expérimental que l'action de la surrénale a été discutée, à savoir si la surrénalectomie préalable exerce une action empêchante sur l'hyperglycémie qui suit la pancréatectomie. Et les travaux sont contradictoires.

Les travaux de Houssay et Lewis, de Lewis et Turcatti (23), de L. Gondard (24) tendent à montrer qu'il n'en est pas ainsi, alors que d'autres auteurs tels que Viale (25) soutiennent l'opinion contraire. En réalité, le problème s'éclaire du fait de la connaissance de l'hormone cortico-surrénale, à action nettement hyperglycémiante, comme le prouvent les recherches de Simonnet et Mlle Régane, de Britton et Silvette dont nous avons parlé ici même l'année dernière. Il est donc très possible que la discordance des résultats soit due à des détails de technique expérimentale, qui, évidemment, ne permettent pas de différencier le rôle qui revient à la surrénale et le rôle qui revient à la cortico-surrénale.

Marcel Labbé, Boulin et G. Dreyfus (26) rapportent un cas de crise d'asthénie paroxystique, déclanchée par l'effort, avec hypoglycémie permanente. Ces auteurs interprètent ce cas comme une insuffisance surrénale partielle, insuffisance cortico-surrénale avec hyperinsulinisme associé.

On sait, depuis les travaux de Maranon, l'extrême sensibilité des addisoniens vis-à-vis de l'insuline.

Marcel Labbé et F. Nepveux (26 *ter*) rapportent un cas d'hypertension paroxystique d'origine surrénale. Au moment de la crise d'hypertension on constatait une montée de l'hyperglycémie de 1,24 à 2,35, et de la glycosurie. Ce même malade fut soigné primitivement par Bauer (de Vienne), qui notait une hypoglycémie secondaire à la crise hyperglycémique. Monnier-Vinard a longuement observé le malade avant M. Labbé et après Bauer et Leriche. Contrairement à M. Labbé qui portait le diagnostic d'hypernéphrome, il estima qu'il s'agissait d'une tumeur extrasurrénale et irritative du plexus vago-sympathique. L'opération fut pratiquée par Leriche qui trouva une surrénale normale et une tumeur de la grosseur d'une cerise qui, étudiée par Policard, se révéla comme un paragangliome. L'opération fit cesser les crises.

Glandes génitales.

Le rôle des glandes génitales dans le métabolisme des glucides a fait l'objet de toute une série de travaux. Nous ne faisons que rappeler les travaux déjà anciens de Vogt, de Carnot, Terris et Caroli, de Rathery et M. Rudolf, de Rathery, Kourilsky, Mlle Gibert et Mlle Laurent, de Cornil et Jochum, de Cornil et Kissel. On peut rapprocher de ces travaux, bien qu'il s'agisse de faits à répercussion inverse, les observations rapportées par Christine Pillmann Williams. Il s'agissait de femmes ayant avorté sans cause et chez lesquelles on constata dans 90 p. 100 des cas une tolérance diminuée pour les hydrates de carbone. Un traitement insulinique a permis chez la plupart de mener la grossesse à terme. L'auteur émet l'hypothèse d'une action défavorable du corps jaune sur l'assimilation des hydrates de carbone.

Vitamine B.

Nous rapprochons de l'étude des effets hormonaux, le rôle de la vitamine B. Les recherches modernes tendent à démontrer de plus en plus la parenté entre les vitamines et les hormones.

Depuis longtemps une série d'auteurs se sont intéressés à l'action de la vitamine B sur le métabolisme des glucides (Funck, Braddon et Cooper).

De 1921 à 1923 Desgrez, Bierry, Rathery avaient étudié l'action de cette vitamine, montré son effet sur la glycémie et l'acétonurie, et son utilisation concurremment avec l'insuline. L'extrait agissait efficacement chez l'homme sur le métabolisme des glucides, à la dose de 0gr,50. Rappelons encore les travaux postérieurs de Collip sur le glucokinin, de Winter et Smith, de von Euler, de Mme Randouin et Simonnet-Leroy.

La question a été reprise par Labbé et ses collaborateurs, ainsi que dans la thèse de son élève Gringoire (47). Au point de vue de la thérapeutique du diabète, ces auteurs confirment les travaux antérieurs et fournissent des résultats confirmant pleinement les résultats obtenus par Desgrez, Bierry et Rathery. Le produit utilisé n'était pas de la levure de bière, mais un produit végétal dont les auteurs ne donnent pas l'origine exacte et qui paraît du reste moins actif que le produit extrait de la levure autolysée, si on en juge par les différences de doses utilisées.

Des études très étendues et approfondies ont été faites par R. Lecoq (100) sur la vitamine B, et rapportées dans une série de travaux. Les travaux de Lecoq ont surtout contribué à démontrer que les vitamines B jouent non seulement un rôle primordial dans le métabolisme des glucides, mais qu'en outre ces vitamines se révèlent indispensables à l'utilisation des protides et même des lipides. Le besoin en vitamines B varie avec la nature des glucides, protides ou lipides du régime.

V. — THÉRAPEUTIQUE

Régimes.

Adlersberg et Porgès (63) insistent sur le fait qu'un régime pauvre en graisses et riche en hydrates de carbone augmente la tolérance en hydrates de carbone du diabétique, tandis que l'inverse la diminue. Cette notion se rattache au point de vue, que nous avons toujours défendu, du régime équilibré. Nous avons l'an dernier déjà démontré, à propos des régimes préconisés par ces auteurs, qu'il ne s'agissait pas là de données bien nouvelles.

Nous avons déjà eu l'occasion de parler de la *sorbite*, hexalcool dérivé du glucose, de saveur sucrée, et qui serait un hydrate de carbone particulièrement assimilable pour le diabétique.

Antoine Raybaud et Mme A. Roche (64) ont démontré que sa valeur alimentaire est nulle. Ils ont montré l'inutilisation complète de la sorbite chez les diabétiques, même sous l'influence de l'insuline. Et les auteurs concluent : « La sorbite apparaît, tant au point de vue sapidité qu'au point de vue culinaire, comme un produit diététique fort intéressant. Il ne convient pas, si les faits que nous avons mis en lumière en toute conscience sont exacts, de l'utiliser dans le traitement du diabète sucré. »

Nous avons déjà eu l'occasion de parler dans les précédentes revue générales, de l'influence de l'administration de morphine sur la glycémie. Dans un travail fait sous l'inspiration de Sendrail, Yves Vassal (103) constate que « la morphine est un puissant modificateur de l'équilibre glycémique. Son action, à cet égard, ne saurait être comparée qu'à celle des grandes hormones organiques, pancréatique ou surrénale ». L'auteur se demande, en conséquence, si l'administration de glucose ne devrait pas être systématiquement préconisée comme adjuvant de la cure de sevrage chez les morphinomanes.

Escudero a réuni en un ouvrage (105) la suite de ses publications hebdomadaires dans *La Prensa*, sur le sujet très général de l' « Alimentation ». L'auteur apporte dans cet ouvrage de vulgarisation toute son autorité et sa compétence en de telles matières. Il aborde en particulier la grande question de l'équilibre des rations des divers aliments dans l'alimentation, et met le public ignorant en garde contre certaines erreurs et contre certaines réactions paradoxales, par exemple la réaction des diabétiques qui, pour se soigner plus parfaitement qu'on ne l'exige, suppriment aussi totalement que possible de leur alimentation les hydrates de carbone.

Insuline.

L'insulino-résistance. — La question de l'insulino-résistance a été traitée à diverses reprises dans ces revues générales. Nous avons été parmi les premiers à signaler pareils faits, et les documents cliniques apportés de toute part donnent confirmation de nos travaux. Parmi les derniers communiqués, signalons le cas de Marcel Labbé et R. Boullin (65) et celui de Thannhauser et Fuld.

Marcel Labbé et Boullin rapportent un cas de coma tabétique insulino-résistant, au cours duquel l'insuline, après avoir été active, avait cessé de l'être. Rathery, à ce sujet, faisait remarquer que cette observation était assez analogue à celle qu'il avait publiée antérieurement et montrait l'importance de la notion d'insulino-résistance relative sur laquelle il a maintes fois insisté, et qui est admise par Mauriac, et à l'étranger par maints auteurs qui en font même la base de leur classification du diabète. M. Labbé, tout en admettant l'existence de coma insulino-résistant, dont il a, dit-il, déjà rapporté des observations, estime « qu'en dehors de ces conditions spéciales nous n'avons jamais rencontré de faits qui méritent d'être qualifiés d'insulino-résistance ». Il estime que les cas de Mauriac et Aubertin ne sont pas probants, bien que ces deux auteurs aient de nouveau insisté sur

leurs observations et maintenu leur conclusion.

L'insulino-résistance relative, fortement combattue par certains auteurs, paraît également confirmée par d'autres auteurs (Falta, etc.). Ainsi une recherche intéressante sur l'insulino-résistance a été faite par Baller, Ueberrack et Falta (67). Par la méthode de transfusion, ces auteurs sont parvenus à montrer la présence d'insuline dans le sang chez le sujet normal et chez le diabétique. Chez des sujets diabétiques manifestement insulino-résistants, les mêmes épreuves ont montré l'absence d'insuline dans le sang. Ainsi ces auteurs pensent que chez de tels sujets il apparaît dans le sang une substance antagoniste qui inactive l'insuline.

Maurice Renaud et Turiaf (68) et Maurice Renaud (69) auraient obtenu des résultats thérapeutiques intéressants dans certains diabètes graves insulino-résistants au cours d'une infection, grâce à l'emploi du sapoïde d'acridine associé à l'insuline.

P.-H. Rossier et P. Mercier (90), se basant sur le fait que, dans le *coma diabétique*, l'évolution dépend autant de l'état de la réserve alcaline que de l'état des réserves tissulaires et de l'état circulatoire du sujet, envisagent ainsi le traitement du coma diabétique : lorsque les réserves tissulaires sont intactes et le ralentissement circulatoire minime, l'insuline seule est suffisante ; mais lors des comas avec ralentissement circulatoire et réserves tissulaires en alcalins épuisées, il faut adjoindre à l'insuline le bicarbonate de soude et tendre à rendre la circulation plus active.

Santenoise et ses collaborateurs, L. Merklen et Vidacovitch continuent leurs intéressantes recherches sur la *vagotonine*. Ils ont obtenu un produit très purifié. Chez les diabétiques ils obtiennent, en cas d'insulino-résistance, une activation de l'insuline; l'association de la vagotonine à l'insuline permettent de réduire la quantité d'insuline tout en obtenant une plus forte baisse de la glycosurie et une amélioration du métabolisme glucidique.

L'insuline en dehors du diabète est toujours employée dans de nombreuses affections. Signalons, comme emplois plus récents, celui qui en a été fait comme stimulant de la sécrétion gastrique par Hofstein (70) ; celui de Léon Tixier et S. de Sèze (71) dans la sclérose progressive des artères cérébrales chez les vieillards.

Matrossowitsch (72) a étudié l'influence de l'insuline sur le métabolisme lipoïdique du sujet atteint d'hypercholestérinémie pathologique (hépatiques). L'insuline abaisserait cette hypercholestérinémie et améliorerait de tels malades.

Aubourg a proposé de traiter les diabétiques par un procédé spécial : la négativation.

Les résultats qu'il a obtenus ne paraissent pas constants, nous n'avons pu les reproduire.

Bibliographie.

1. G. DROLET, *The Journal of the American medical Association*, n° 10, 11 mars 1933.

2. H.-O. MOSENTHAL et C. BOLDUAN, *The American Journal of the medical Sciences*, n° 5, novembre 1933.

3. E.-P. JOSLIN, L. DUBLIN et H.-M. MARKO, *The American Journal of the medical Sciences*, n° 6, 1933.

3 *bis*. MEYTHALER, *Klinische Wochenschrift*, n° 10, 10 mars 1934.

4. P.-E. VINCENT, Thèse de Paris, 1933.

5. R. GOLDBERG, Thèse de Paris, 1933.

5 *bis*. MAYRHOFER, *Medizinische Klinik*, n° 23, 2 juin 1933.

5 *ter*. GRENET et LOUVET, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 10 avril 1933.

6. Mlle GILBERTE ROCHE, Thèse de Paris, 1933.

6 *bis*. RENCKI et FALKIEWICZ, *Klinische Wochenschrift* n° 21, 26 mai 1934.

7. NOBÉCOURT et PAUL DUCAS, *Presse médicale*, n° 79, 4 octobre 1933.

7 *bis*. ERCKLENTZ, *Klinische Wochenschrift*, n° 15, 14 avril 1934.

8. LEMOINE et VALOIS, Éléments de biomicroscopie oculaire, 1 vol. 302 pages, Masson édit.

9. J. BADOT, *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, juin 1933.

9 *bis*, ALLÈRE, Problèmes actuels de pathologie médicale.

10. F. RATHERY et JULIEN MARIE, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 22 décembre 1933.

11. M. LABBÉ, R. BOULIN, JUSTIN BESANÇON et J.-E. THIÉRY, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 9 février 1934.

12. M. LABBÉ, R. BOULIN, JUSTIN BESANÇON et J.-E. THIÉRY, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 9 février 1934.

14. JEAN SIGWALD, Thèse de Paris, 1932, Doin édit.

15. PH. PAGNIEZ, *Presse médicale*, n° 43, 31 mai 1933.

15 *bis*. BAUDOUIN, AZÉRAD et LEWIN, *Société de biologie*, 18 novembre 1933.

15 *ter*. F. RATHERY, Le diabète sucré, Leçons cliniques, 1931-33, J.-B. Baillière et fils, éditeurs.

16. EISELSBERG, *Medizinische Klinik*, n° 39, 22 septembre 1933.

17. CLIVE SIPPPE, *The medical Journal of Australia*, n° 10, 2 septembre 1933.

18. H. SPAETH, (*Zentralblatt fur innere Medizin*, n° 14, 8 avril 1933).

19. BODECHTEL, *Deutches Archiv für klinische Medizin*, n° 2, 12 mai 1933.

19 *bis*. DUNNER, OSTERTAG et THANNHAUSER, *Klinische Wochenschrift*, 8 juillet 1933.

20. A. LANDAU et Mme T. HERCENBERG, *Revue belge des Sciences médicales*, n° 8, octobre 1933.

21. G.-R. DORÉ, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 13 avril 1934.

21 *bis*. F. RATHERY, P. FROMENT, M. DÉROT et Mlle M.-L. JAMMET, *Académie de médecine*, 9 janvier 1934.

21 *ter*. JOHN, *American Journal of medical Association*, 5 décembre 1931.

22. TERBRUGGEN, *Münchener medizinische Wochenschrift*, n° 43, 27 octobre 1933.

22 *bis*. PIERRE VAN DEN BOSSCHE, Thèse de Paris, 1934.

23. LEWIS et TURCATTI, *Société de biologie*, n° 30, 1933.

24. L. GONDARD, *Société de biologie*, n° 13, 1933.

25. GAETANO VIALE, *Klinische Wochenschrift*, n° 12, 25 mars 1933.

26. M. LABBÉ, R. BOULIN et G. DREYFUS, *Société*

médicale des hôpitaux, séance du 22 décembre 1933.
26 *bis*. M. Labbé et Nepveux, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 23 Février 1934.
27. W. Ansersen, *Acta Medica Scandinavica*, 1933.
28. Zunz et La Barre, *Société de biologie* p. 1544, 1933.
29. Ungar, *Polska Gazeta Lekarska*, 8 janv. 1933.
30. Cahane, *Société de biologie*, nº 14, 1933.
31. M. Cahane et T. Cahane, *Revue française d'endocrinologie*, nº 5, 1933.
32. W. Gleiling, *Klinische Wochenschrift*, nº 46, 18 novembre 1933.
33. Lanza, *Minerva medica*, nº 23, 9 juin 1933.
34. Sicher et Wiedmann, *Wiener klinische Wochenschrift*, nº 33, 25 août 1933.
34 *bis*. Meythaler, *Klinische Wochenschrift*, nº 21, 26 mai 1934.
35. Houssay, *Klinische Wochenschrift*, nº 20, 20 mai 1933.
36. Magistris, *Wiener klinische Wochenschrift*, nº 29, 21 juillet 1933.
37. F. Koller, *Endokrinologie*, nº 6, 1933.
38. L. Langeron, R. Desplats, Payet et Danes, *Revue française d'endocrinologie*, juin 1933.
39, 40, 41, 42, F. Rathery et Cosmulesco, *Société de biologie*, séances des 24 juin 1933, 8 et 22 juillet 1933.
43. *Comptes rendus de la Société de biologie* 1930 : CIII, 305-306 ; CIII, 378-380 ; CIII, 376-378 ; CIII, 472-474 ; CIII, 474-475 ; CIII, 755 ; CIII, 864 ; CIII, 307-308 ; — *Académie des sciences*, 17 février 1930.
44. H. Schrœder, *Klinische Wochenschrift*, nº 45, 11 novembre 1933.
45. G. Roussy et Mosinger, *Annales de médecine*, nº 3, mars 1933.
46. Christine Pillmann Williams, *The Lancet*, 14 octobre 1933.
47. J.-D. Gringoire, Thèse de Paris, 1934.
48. F. Rathery, A. Plantefol et L. Plantefol, *Académie des sciences*, séance du 3 avril 1933, et *Annales de physiologie*, juin 1933.
49. M. et Mme J. Enselme, *Journal de médecine de Lyon*, 5 février 1933.
50. M. Labbé et M. Rubinstein, *Société de biologie*, 1933.
50 *bis*. M. Labbé, Boulin et Nepveux, *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 2 mars 1934.
51. Médecin-capitaine Pales et pharmacien-capitaine Monglond, *Presse médicale*, nº 38, 12 mai 1934.
52. Paul Govaerts et Pierre Cambier, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 23 mars 1934.
53. Yater, Markowitz et Cahoon, *Archives of internal Medicine*, nº 5, mai 1933.
54. Adlersberg et Porges, *Klinische Wochenschrift*, nº 37, 16 septembre 1933.
55. F. Winter, *Acta medica Scandinavica*, nºs 1-2, 27 juin 1933.
56. H. Bierry, F. Rathery et Mlle Levina, *Société de biologie*, séance du 10 juin 1933.
57. J. Paton, *British medical Journal*, 29 avril 1933.
58. Shackle et Copeman, *British medical Journal*, 18 février 1933.
59. Tauber, *Archives of dermatology and syphilology*, février 1933.
60. Mouriquand, *Lyon médical*, 16 mars 1934.
61. Maitland Ramsay, *British medical Journal*, 18 février 1933.
62. Fedorow, Die Tuberkulose, nº 5, 10 mai 1933.
63. Adlersberg et Porges, *Medizinische Klinik*, nº 49, 4 décembre 1931.
64. Antoine Raybaud et Mme A. Roche, *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, janvier 1934, et *Presse médicale*, nº 9, 31 janvier 1934.
65. M. Labbé et R. Boulin, *Société médicale des hôpitaux*, séance du 19 janvier 1934.
66. Thannhauser et Fuld, *Klinische Wochenschrift*, nº 7, 18 février 1933.
67. Boller, Uberrach et Falta, *Klinische Wochenschrift*, nº 14, 7 avril 1934.
68. Maurice Renaud et Turiaf, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 9 février 1934.
69. Maurice Renaud, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 18 mai 1934.
70. Hofstein, *Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, octobre 1933.
71. L. Tixier et S. de Sèze, *Le Monde médical*, 15 novembre 1933.
72. Matrossowitsch, *Klinische Wochenschrift*, nº 4, 27 janvier 1934.
90. P.-H. Rossier et P. Mercier, *Société helvétique des sciences naturelles*, 1931, p. 367-368.
91. Noel Fiessinger et R. Cattan, *Journal de physiologie et de pathologie générale*, nº 2, juin 1933.
92. Jean La Barre, Diabète et insulinémie, 1 vol, Masson édit.
93. Jean La Barre, *Journal belge de gastro-entérologie*, nº 5, mai 1933.
94. Paul Lorthioir, *Société belge de biologie*, 29 avril 1933.
95. Jean Mollaret, Thèse de Bordeaux, 1932.
96. Trinquier, 1 vol. Imprimerie régionale, Toulouse.
97. J.-V. Grott, Fr. Kowalski et St. Windyga, *Le Sang*, nº 3, 1932.
98. J.-W. Grott, Fr. Kowalski et St. Windyga, *Le Sang*, nº 3, 1932.
99. J.-V. Grott, *Le Sang*, nº 5, nº 8, 1932.
100. R. Lecoq, *Presse médicale*, nº 66, 1933 ; *Revue de path. comparée et d'hygiène gén.*, nº 447, 1933 ; *Bull. des Sc. pharmacol.*, nºs 8-9-10, 1933 ; *Bull. Soc. chim. biol.*, nº 10, 1933 ; *Pharmacie française*, nº 12, 1933.
101. Soula, *Le Sang*, nº 9, 1933. — Baisset et Brignard, *Ibid.* — Baisset, *Ibid.* — Baisset, Brignard et Rouzaud, *Ibid.* — Bastien, Bouisset, Brignard et Rouzaud, *Ibid.*
102. J.-V. Grott et Szpidbaum, *Le Sang*, nº 1, 1934.
103. Yves Vassal, Thèse de Toulouse, 1933.
104. F. Rathery, Le diabète sucré, Leçons cliniques, 1 vol., Baillière édit., 1934.
105. Pedro Escudero, Alimentacion, 1 vol.

L'INSTABILITÉ DE LA GLYCÉMIE AU COURS DE LA CURE PAR L'INSULINE CHEZ CERTAINS ENFANTS DIABÉTIQUES

PAR

Pierre MAURIAC et Marcel TRAISSAC

Mieux que toutes les descriptions, les deux observations qui suivent illustreront l'instabilité de la glycémie au cours de certains diabètes infantiles, et les difficultés que l'on éprouve à régler la cure insulinienne.

OBSERVATION I. — G. M..., sept ans, est atteint depuis deux ans d'un diabète grave. Le début en fut rapide, avec polyurie très marquée et amaigrissement intense, et l'évolution aboutit en quelques semaines à des menaces de coma, avec forte glycosurie, forte acétonurie, dyspnée de Kussmaul. Il fut alors porté dans le service du professeur Cruchet, à l'hôpital des Enfants, et sauvé par un traitement insulinique massif. Puis on dressa la mère, femme intelligente, à soigner elle-même son enfant. Elle apprit à organiser un régime convenable, et le petit malade fut renvoyé chez lui, réglé sur 150 grammes d'hydrates de carbone par jour et 25 unités d'insuline (Endopancrine).

L'état de l'enfant fut si bon que sa mère négligea de le faire régulièrement surveiller. Il était gai, actif, remuant même et obtenait à l'école des notes satisfaisantes. Sa croissance fut tout à fait normale. En somme, résultat parfait, moyennant l'injection biquotidienne d'insuline.

Pourtant, quelques incidents survinrent. De temps en temps, vers cinq ou six heures de l'après-midi, et plus fréquemment encore la nuit, vers une heure du matin, l'enfant se réveillait brusquement en proie à un malaise à une angoisse très pénible, qui lui arrachaient des cris de terreur, comme au cours d'un cauchemar. Il sentait une boule qui montait vers sa gorge et l'étouffait. Ce qui impressionnait le plus ses parents, c'était sa pâleur extrême accompagnée de sueurs profuses. Ses membres étaient pris de tremblement généralisé. Il s'agissait évidemment de crises hypoglycémiques contre lesquelles les parents avaient d'ailleurs été mis en garde, et de fait, l'ingestion de quelques morceaux de sucre dissous dans un peu d'eau arrêtait immédiatement ces accidents.

Dans les premiers mois de 1933, ils augmentèrent de fréquence, et la mère en fut inquiète au point que le 15 avril, trouvant son fils fatigué, elle supprima totalement de sa propre autorité l'insuline.

Trente-six heures après, dans la nuit du 16 au 17, éclatèrent des accidents graves. L'enfant fut pris de nausées. Puis apparut une dyspnée intense, avec râle trachéal. Il restait inerte, mais sans qu'il y eût encore perte de connaissance. L'analyse d'urine montra de fortes doses d'acétone. Un médecin appelé d'urgence injecta de l'insuline et bien vite le petit malade reprit son état normal ; pendant deux jours, il reçut 50 unités d'insuline par jour, mais brusquement le troisième jour des accidents éclatèrent, de caractère nettement hypoglycémique. L'un de nous, appelé, diminua les doses d'insuline, 40 unités, puis 30, mais malgré la présence de 15 à 20 grammes de sucre dans les urines par vingt-quatre heures, les crises d'hypoglycémie se produisaient plus ou moins intenses.

Le 29 avril, essayant de déterminer exactement la dose nécessaire et suffisante, on en vint à régler l'enfant sur 20 unités d'insuline par vingt-quatre heures : 12 à midi et 8 le soir (le repas étant moins abondant), en maintenant toujours les 150 grammes d'hydrates de carbone *pro die*.

A 20 unités, les crises hypoglycémiques disparaissent. Mais il persiste de 15 à 20 grammes de sucre dans les urines. On rétablit deux jours 25 unités. Les accidents réapparaissent, et on doit reprendre 12 et 8 unités. L'enfant se porte alors à merveille, et engraisse en quinze jours de 200 grammes. Le sucre, sans disparaître complètement, diminue peu à peu dans les urines. On descend alors à 18 unités (10 à midi, 8 le soir). On tente même 16. Mais à 16 unités, le sucre urinaire augmente, le petit malade urine davantage (1 litre et demi à 2 litres, au lieu d'un litre qui est le volume habituel). Il perd sa vivacité, ne joue plus, se traîne sur les chaises. La mère d'elle-même le remet à 18 unités.

Le 4 juillet, dans l'après-midi, la mère constate avec surprise que, pour la première fois depuis longtemps, les urines ne contiennent pas trace de sucre, et la nuit qui suit, après avoir reçu comme d'habitude ses huit unités au repas du soir, l'enfant est pris, vers deux heures du matin, d'une crise hypoglycémique violente. Il faut cinq morceaux de sucre ordinaire pour l'arrêter.

Pendant quelque temps, notre diabétique resta soumis à l'alternance de 18 unités un jour, puis 16 le lendemain, pour essayer d'arriver en définitive à un régime de 16 unités par jour. Mais il fallut au bout de quelques semaines, au contraire, revenir à 20 unités, la glycosurie ayant tendance à augmenter. La mère a bien remarqué d'ailleurs ces variations spontanées dans l'activité du processus diabétique, variations qu'il faut suivre au jour le jour. L'influence des saisons serait nette. Il faut plus d'insuline l'hiver que l'été.

OBS. II. — M. F..., trois ans, est un fils unique, né à terme. La mère n'a fait aucune fausse couche. Il est atteint d'un diabète dont on s'est aperçu fin novembre 1932. L'un de nous est alors appelé et fixe ainsi son régime et son traitement : pour 120 grammes d'hydrates de carbone 20 unités d'insuline matin et soir (40 par jour). L'acétonurie disparaît, mais la glycosurie se maintient à 6 gr. ; poids = 14^{kg},170.

L'enfant revient nous voir le 27 février 1933. Il est maigre, fatigué, et ses parents racontent que tous les soirs entre dix et onze heures, il est pris de cauchemars terrifiants, avec cris, yeux hagards et secousses convulsives des membres. La glycosurie est pourtant de 13 grammes par vingt-quatre heures, il existe quelques traces d'acétone.

L'origine hypoglycémique de pareils accidents paraissant certaine, l'insuline est abaissée à 10 unités matin et soir. Les 120 grammes d'hydrates de carbone sont maintenus.

A la suite, les crises nocturnes disparaissent. L'enfant se trouve beaucoup mieux. Il engraisse (16^{kg},200). Le sucre urinaire se maintient entre 20 et 25 grammes. A plusieurs reprises, désirant abaisser la glycosurie, on injecte à l'enfant 30 unités d'insuline au lieu de 20 ; immédiatement le cauchemar hypoglycémique éclate.

Le 23 juillet, glycosurie de 30 grammes. Le 24 juillet, au repas du soir, le petit malade, n'ayant pas faim, ne

prend que la moitié de sa ration d'hydrates de carbone. A dix heures du soir, cauchemar avec secousses convulsives. L'ingestion de sucre fait immédiatement tout cesser.

La mère, effrayée, injecte le 25 au matin 8 unités au lieu de 10. Toute la journée, l'enfant est altéré et fatigué. Le soir, il reçoit les 10 unités habituelles. La nuit est bonne.

Le 26, glycosurie = 20 grammes. Etat général excellent. Poids : 16^{kg},500.

Nous avons revu régulièrement cet enfant jusqu'à ce jour (1er mars 1934). La mère, qui le soigne avec intelligence, est obligée d'augmenter progressivement les doses d'insuline, mais très lentement ; car les accidents d'hypoglycémie éclatent avec une facilité déconcertante. Actuellement l'enfant est à 30 unités d'insuline par jour et les urines contiennent 32 grammes de sucre. Nous avons d'ailleurs l'impression nette que son diabète s'aggrave : le petit malade a bonne mine, mais son foie est gros, son ventre proéminent sillonné par une légère circulation collatérale.

Ces deux petits diabétiques — très jeunes (sept ans et trois ans) — présentent des accidents dont la ressemblance est singulière.

Tous deux, l'un avec 150 grammes d'hydrates de carbone et 18 unités d'insuline, l'autre avec 120 grammes d'hydrates de carbone et 20 unités d'insuline, gardent encore une glycosurie de quelques grammes. Et chez tous deux, alors même qu'il subsiste de façon constante du glucose dans les urines, la plus minime augmentation d'insuline, la plus légère diminution des hydrates de carbone suffisent à déclencher les accidents hypoglycémiques.

Si, inversement, on abaisse l'insuline (et dans quelle faible mesure ! deux unités pour chacun d'eux), la glycosurie s'accentue, accompagnée des autres signes majeurs du diabète : polyurie, soif et asthénie.

Cette étroitesse extrême de la marge d'équilibre glycémique nous a paru très remarquable et digne d'être signalée. — Un pareil syndrome, s'il n'a pas jusqu'ici attiré particulièrement l'attention des médecins (1), doit pourtant être assez fréquemment rencontré. Mouriquand et Charleux, dans leur étude sur le diabète infantile, après avoir signalé l'existence chez l'enfant de crises hypoglycémiques, s'expriment ainsi : « Ces accidents sont rarement inquiétants. Néanmoins ils sont gênants, car ils limitent souvent l'élévation de la dose d'insuline qui serait nécessaire à la réduction complète du syndrome diabétique. » Lereboullet, dans un article récent, signale la fréquence des accidents hypoglycémiques chez ses petits malades, et il nous paraît vraisemblable que ces troubles d'instabilité glycémique extrêmes se révéleront relativement fréquents le jour où leur recherche sera systématique

* * *

Si nous cherchons une explication pathogénique à ce syndrome, nous pouvons, sans trop nous avancer, affirmer qu'une pareille instabilité glycémique montre à l'évidence le dérèglement des mécanismes régulateurs de la glycémie. Dans les conditions normales, la glycémie, comme toutes les constantes chimiques essentielles du sang, est maintenue et contrôlée par un ensemble très complexe d'organes très divers, foie, muscle, leucocytes, tissus variés, et plus encore par un système de glandes endocrines antagonistes du pancréas. Tout déficit et tout excès de sucre dans l'alimentation sont immédiatement compensés par libération ou mise en réserve de glucose. De même aussi sont immédiatement équilibrés un déficit ou un excès de secrétions endocriniennes. Et il faut que les sécrétions hormonales soient profondément troublées en plus ou en moins pour qu'un déséquilibre, et le symptôme clinique qui en est la traduction, puissent apparaître.

C'est ce qui se produit dans nos observations, où éclate la perturbation profonde de ce mécanisme de régulation, de compensation. Et ceci vient confirmer l'idée soutenue par l'un de nous en 1932 (2), que « le diabète sucré est moins souvent la conséquence d'une insuffisance pancréatique pure que *d'un vice de régulation neuro-endocrino-sympathique* ».

Chez les enfants diabétiques, la glande endocrine dont la dysfonction se laisse peut-être le mieux deviner est l'hypophyse. Les auteurs américains, Nobécourt, ont bien mis en évidence ce fait que le diabète infantile survient soit chez des enfants à stature trop élevée, soit au contraire chez des hypotrophiques à taille insuffisante. Marcel Labbé considère que ce sont les enfants diabétiques à croissance accélérée qui sont les plus nombreux. Mais le trouble de la taille, en plus ou en moins, est presque constant. Les constatations cliniques, qui décèlent ce trouble hypophysaire, rejoignent ainsi les travaux expérimentaux de Houssay et Biasotti.

Le diabète infantile, par son allure clinique particulière, fournit une illustration de la complexité pathogénique du syndrome. « Ce n'est pas une

(1) Cet article était terminé quand a paru la thèse de M. Grèze, faite sous la direction de M. le professeur Aubertin : Les diabètes à régulation glycémique insulino-instable, Bordeaux, 1934.

(2) Pierre Mauriac, Les troubles de la régulation neuro-endocrinienne dans la pathogénie du diabète (*Presse médicale*, 2 juillet 1932).

maladie par simple déficit de la sécrétion interne du pancréas, disions-nous (1), du moins à une période un peu avancée de la maladie. Sans doute plusieurs glandes sont troublées dans leur fonctionnement. Peut-être aussi les fonctions du pancréas sont-elles plus complexes que nous ne le pensons : les diastases du suc pancréatique et l'insuline ne seraient pas les seuls produits de sécrétion de cette glande, et l'extirpation du pancréas ou son insuffisance fonctionnelle entraînerait des troubles de carence se rapprochant de l'avitaminose A... »

C'est à la lumière de ce déséquilibre pluriglandulaire que l'on peut comprendre les cas d'instabilité glycémique que nous signalons dans le diabète infantile. L'injection d'insuline est suivie trop facilement d'accidents hypoglycémiques parce que le système glandulaire antagoniste du pancréas (thyro-surréno-hypophysaire) ne joue pas au moment voulu. Le diabète infantile a toujours été considéré par les cliniciens comme la forme extrême du syndrome ; son étude doit logiquement nous être le guide le plus précieux dans la connaissance de la pathogénie du diabète.

***

Ces observations viennent aussi éclairer d'un jour très particulier les données que nous possédons sur les régimes à prescrire aux enfants diabétiques. On sait que, dans ces régimes, la quantité d'hydrates de carbone est relativement très élevée. En France, Mouriquand et Charleux conseillent de prescrire 5 grammes d'hydrates de carbone par kilogramme de poids. Nobécourt ordonne jusqu'à 7 et 8 grammes (c'est-à-dire 210 et 240 grammes pour un enfant de 30 kilogrammes). A Bordeaux, dans les différents services de l'hôpital des Enfants. le chiffre de 150 grammes pour un enfant de cinq ou six ans est un minimum au-dessous duquel on ne descend guère. La raison communément admise est qu'il faut assurer aux petits diabétiques, dont l'organisme est en pleine croissance, une ration suffisante pour permettre un accroissement normal en taille et en poids, et certains auteurs préconisent des rations calculées théoriquement : « Il faut autant que possible instituer un régime alimentaire qui ait une valeur calorique voisine de celle qui convient aux enfants normaux du même poids » (Nobécourt).

Mais ce calcul théorique recouvre-t-il autre chose qu'une apparence ? N'est-il pas sage de penser que l'adoption de chiffres aussi élevés en hydrates de carbone a été imposée par la constatation réitérée du danger qu'il y aurait à restreindre davantage la ration ? Nobécourt ajoute aussitôt : « Il faut des régimes peu sévères... L'enfant tolère mal le jeûne et les régimes de restriction. » L'observation est là : avec de faibles doses d'hydrates de carbone les petits diabétiques vont mal. Ils ne tardent pas à présenter soit de l'acidose, dont l'apparition chez l'enfant peut être très brusque, soit de l'hypoglycémie (et combien d'accidents de cet ordre ont pu être méconnus aux débuts du traitement insulinien). L'explication théorique n'est venue sans doute qu'après la constatation presque expérimentale de tels faits ; et ceux-ci, bien plus que la peur d'un trouble de croissance évoluant à long terme, fournissent la raison vraie de l'établissement de régimes si riches en glucides. Dans les cas extrêmes, comme ceux que nous venons de rapporter, où la marge d'équilibre est très étroite, ce sont les conditions rigoureuses de cet équilibre, qui, au mépris de tout calcul préconçu, imposent de façon absolue le régime auquel le malade doit être soumis.

Ces petits malades sont d'autant plus difficiles à bien traiter que leur zone d'équilibre, en plus de son étroitesse, varie constamment. Tel réglage qui convient aujourd'hui, ne convient plus demain. C'est ainsi que le premier de nos sujets fit spontanément une crise d'hypoglycémie avec des doses de sucre et d'insuline qui la veille encore étaient appropriées à son diabète, mais ne l'étaient plus ce jour-là, puisque la mère, à son grand étonnement, n'avait plus trouvé trace de sucre dans les urines. Pour ce même enfant, la mère a remarqué qu'en automne et en hiver, il faut injecter de plus fortes doses d'insuline ; si bien qu'elle est toujours prête à varier les doses suivant les besoins.

Modeler ainsi le traitement sur l'état du malade, telle est en somme la règle dernière.

Il faut remarquer du même coup que l'équivalent glucosique de l'insuline, c'est-à-dire la quantité de glucides dont la combustion est rendue possible pour une unité d'insuline, est relativement élevé chez ces petits diabétiques. Il est de 8 pour notre premier malade, de 6 pour le second. Mais il ne faudrait pas en conclure que ces diabètes ne sont pas graves, puisque, chez notre premier sujet dont l'équivalent glucosique est de 8, l'arrêt des injections d'insuline a amené en trente-six heures des accidents de précoma. Ces diabètes ne tirent pas leur gravité d'une insulino-résistance, mais de ce que la privation d'insuline

(1) Pierre Mauriac, Gros ventre, hépatomégalie, troubles de la croissance chez les enfants traités depuis plusieurs années par l'insuline (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 20 juin 1930, p. 402).

est beaucoup plus rapidement mortelle que chez l'adulte.

***

De cet exposé, nous pensons pouvoir conclure :

1° Il existe des diabètes d'un type bien particulier au cours desquels la cure par l'insuline se montre particulièrement délicate du fait de l'instabilité de la glycémie : à la suite de l'injection d'insuline, ces malades font avec une facilité déconcertante des accidents d'hypoglycémie, et si on augmente légèrement leur ration en hydrates de carbone leur syndrome diabétique s'aggrave... La marge d'équilibre glycémique que l'on peut réaliser par l'association de l'insuline et du régime est très étroite et rend le traitement très délicat.

2° Nous n'avons jusqu'ici rencontré ce syndrome que dans le diabète infantile.

3° Le trouble ainsi révélé est essentiellement un trouble de régulation, mettant en évidence l'origine complexe neuro-endocrino-sympathique de tels diabètes.

4° La connaissance de ce syndrome donne une explication logique des règles si particulières de la diététique du diabète infantile.

SUR LE LYMPHATISME DYSTROPHIQUE DE L'ENFANCE ET DE LA PUBERTÉ (1)

PAR

le Pr Georges MOURIQUAND
Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

Le lymphatisme que décrivent la plupart des auteurs est celui de la moyenne et grande enfance. C'est celui qui s'accompagne le plus habituellement de lésions scrofuleuses.

Mais à cet âge existe aussi le lymphatisme dystrophique pur ou semi-pur ; lymphatisme où prédominent les troubles de la nutrition générale avec ou sans scrofule discrète.

Il existe parfois des liens entre le lymphatisme du premier âge et celui de la grande enfance, mais ils ne sont pas constants. Tel nourrisson, non lymphatique, pourra plus tard présenter un lymphatisme typique.

Mais l'inverse est également vrai, et nous y reviendrons. Le lymphatisme a tendance à s'atténuer avec l'âge.

Le véritable intérêt de l'étude du lymphatisme dystrophique à cet âge, est qu'il peut être confondu avec une série de syndromes que, faute de mieux, on peut dénommer « paralymphatiques ».

L'étude de ces syndromes pose en effet la question des rapports du lymphatisme avec diverses dysendocrinies ou maladies dystrophiantes.

Le lymphatique au cours de la moyenne et de la grande enfance se présente en général sous l'aspect d'un enfant de taille moyenne, ou même élevée, avec un poids supérieur à la normale, une face pâle, arrondie par la « mauvaise graisse », des téguments épaissis, mous, pâteux. Comme le nourrisson, en effet, il présente le « status pastosus » !

A cet âge assez rarement s'observent les troubles osseux et spasmophiliques.

Les réactions nerveuses parfois si graves du jeune âge sont apaisées parfois même au delà de ce qui conviendrait à l'activité scolaire.

En effet, la plupart de ces enfants lymphatiques sont aussi mous au point de vue intellectuel, qu'ils le sont au physique, et sont même rangés — sauf exception — dans la catégorie réprouvée des paresseux.

Les observations glissent sur ces gros garçons ou grosses filles qui semblent puiser dans leur lymphatisme le mépris — presque philosophique — de tout effort.

Tout se passe, chez eux, comme s'ils étaient de véritables « ralentis » physiques et psychiques, ressemblant souvent en cela à certains hypothyroïdiens.

Cet aspect clinique nous a conduit à faire rechercher chez eux le taux de leur métabolisme basal. Bien que nos recherches (poursuivies avec M. et Mme Drs Enselme) soient encore peu nombreuses, elles ont abouti presque toujours à la notion d'un métabolisme basal, parfois moyennement, parfois fortement abaissé.

Dans des cas plus rares, leur métabolisme a été trouvé normal. Nous retrouverons les mêmes indications dans les cas de lymphatisme tardif.

Par ailleurs, les divers organes sont normaux ; les glandes endocrines ne traduisent pas cliniquement leur souffrance. La plupart de ces enfants, même quand prédomine la forme dystrophique, ont des muqueuses sensibles, des blépharites interminables, des rhumes fréquents et prolongés, toutes manifestations que nous retrouverons, mais plus accentuées, dans l'étude de la lympho-scrofulose.

(1) Voir notre rapport au Congrès international de La Bourboule, juin 1934.

Lymphatisme dystrophique pubertaire et post-pubertaire.

A la puberté, âge endocrinien par excellence, les syndromes « paralymphatiques » sont peut-être plus nombreux que les syndromes lymphatiques proprement dits.

La chlorose (d'ailleurs rare aujourd'hui) avec ses pâles couleurs, ses tissus surhydratés, rappelle par certains côtés le lymphatisme dystrophique, mais présente une autonomie propre ; il en est de même d'autres syndromes que nous étudierons plus loin.

Par contre, nous pensons qu'on est en droit de décrire un lymphatisme tardif, ou plus exactement un *ostéolymphatisme tardif*.

Il nous a été donné d'observer certaines grosses filles scoliotiques, pâles, grasses, à tissus mous et plus ou moins blafards. Du fait de leur scoliose, elles sont le plus souvent asthéniques, molles, aussi bien intellectuellement que physiquement.

Chez elles, le *métabolisme basal* a montré le plus souvent, dans nos cas, un abaissement souvent très fort, pouvant atteindre — 35°, c'est-à-dire l'abaissement observé chez nos myxœdémateux. Or, cliniquement, rien chez elles ne fait penser à l'hypothyroïdie. Les troubles ovariens peuvent être observés, mais non toujours.

Il y a lieu, croyons-nous, de différencier, en s'appuyant sur ces constatations, un syndrome ostéo-lymphatique tardif, qui reproduit à la puberté ou après elle, au moins dans ses grandes lignes, l'ostéolymphatisme du nourrisson. Notons pourtant que les troubles nerveux y sont moins fréquents.

Nous avons pu nous rendre compte que certains chirurgiens orthopédistes connaissent ce type de scoliotique. Mais il nous a paru que son étude « nutritive » devait être poussée plus loin, notamment dans la connaissance de leur métabolisme basal.

On sera frappé de ce fait que la liaison des troubles lymphatiques et osseux, fréquente chez le nourrisson, a une tendance à disparaître dans la deuxième et troisième enfance, âge au cours duquel le rachitisme subit le plus souvent une régression spontanée. Par contre, la liaison peut réapparaître au cours de la deuxième poussée d'hypercroissance, capable (comme la première poussée) d'entraîner à la fois le trouble dystrophique mal connu qui aboutit au lymphatisme et celui, mieux connu, du rachitisme tardif.

Sans doute, ceux qui ont été des lymphatiques du premier âge (comme les rachitiques) doivent être particulièrement sensibles à cet ostéo-lymphatisme tardif. Mais, dans l'état actuel de nos connaissances, rien ne permet de l'affirmer expressément.

L'attention des pédiatres doit être appelée sur cette question pour qu'ils apportent des éléments précis au débat.

Diagnostic du lymphatisme dystrophique. Les états « paralymphatiques ».

Les détails séméiologiques ci-dessus exposés permettront, dans la plupart des cas, de faire le diagnostic du syndrome lymphatique dystrophique.

Pourtant ce syndrome n'a peut-être pas, à lui seul (en l'absence des réactions scrofuleuses), une autonomie aussi stricte que le voulaient certains auteurs. D'ailleurs, qui dit syndrome dit réunion de symptômes pouvant relever de causes variées.

Nombre de troubles dystrophiques, non point dans leurs formes caractéristiques, se rapprochent du syndrome lymphatique au point de se confondre avec lui. Faut-il dans ces cas parler de syndrome lymphatique ou d'états paralymphatiques ? Dans certains cas le doute reste permis.

Pour préciser notre pensée, donnons quelques exemples cliniques, dans lesquels nous puiserons plus tard certains arguments pathogéniques.

Ces exemples semblent surtout fréquents dans divers syndromes endocriniens, mais aussi en dehors de ces syndromes mêmes et, en général, dans les affections qui s'orientent vers des manifestations où s'unit le trouble du métabolisme des graisses à celui de l'eau.

« Etats paralymphatiques » endocriniens.

Nous retiendrons surtout ceux qui sont en liaison avec les troubles thyroïdiens et hypophyso-tubériens.

États paralymphatiques thyroïdiens. — Certes le myxœdémateux ne saurait être confondu avec le lymphatique, soit dans la première enfance, soit plus tard. Il n'en reste pas moins que certains nourrissons hypothyroïdiens peuvent se présenter à nous avec les principaux attributs du lymphatisme, et mieux encore de l'ostéo-lymphatisme.

Leur facies est lunaire, pâle, jaunâtre, leurs tissus sous-cutanés épaissis et mous, comme «surhydratés»; fréquemment s'observent chez eux des troubles osseux, du type rachitique, ou tout au moins rachitiforme : chapelet costal, retard de soudure de la fontanelle, de la marche, etc.

L'intelligence peut être plus ou moins intacte, la taille normale, ce qui les différencie des « thyroïdiens » classiques. La spasmophilie peut s'observer chez eux.

Il importe d'étudier avec soin de pareils sujets, de rechercher leur métabolisme basal (abaissé dans quelques cas personnels), de suivre leur évolution ultérieure et de voir en particulier s'ils feront du lymphatisme typique de la deuxième ou troisième enfance, avec ou sans scrofule.

Bien qu'il soit facile de les écarter du cadre du lymphatisme, nous avons été frappé de rencontrer des mongoliens frustes, présentant la dystrophie du type *ostéo-lymphatique* : rachitisme, ou troubles rachitiformes, tissus mous, plus ou moins succulents, «pâteux », sans compter leurs diverses hypertrophies lymphoïdes.

Les **syndromes hypophyso-tubériens** peuvent dans certains cas se présenter sous l'aspect « paralymphatique ».

Nous avons eu récemment dans notre service une grosse fille aux tissus mous, soufflés, succulents, qui, à des nuances près (en particulier son facies coloré), rappelait l'aspect d'une lymphatique. Des crises convulsives nous orientèrent vers l'existence d'une tumeur de la région hypophysaire que vérifia la radiographie. Son métabolisme basal était très *abaissé* : — 35.

Certes, le clinicien ne confondra pas les adiposo-génitaux typiques avec les lymphatiques, mais certaines formes frustes rappellent le lymphatisme.

Nous verrons d'ailleurs, à la pathogénie, l'intérêt de cette constatation.

Certaines obésités molles et pâles de la puberté (en dehors de la chlorose proprement dite) réalisent souvent d'assez près l'aspect du syndrome lymphatique. Les troubles ovariens peuvent être en cause, mais l'étude du métabolisme basal et sans doute aussi de l'interférométrie (?) montreront peut-être un jour leur liaison avec divers troubles endocriniens.

Certaines opothérapies paraissent capables de créer le syndrome lymphatique ou tout au moins paralymphatique.

Tel est le cas de l'*insuline*. Comme nous avons pu nous en rendre compte avec nombre d'auteurs, les injections d'insuline + sérum glycosé au nourrisson hypothrepsique peuvent augmenter rapidement son poids, grâce à une rétention d'eau, véritable préœdème, sans rapport avec le lymphatisme proprement dit. Mais, comme l'a observé Rathery, et comme nous l'avons observé après lui, certaines fillettes diabétiques (le fait ne s'observe pas chez le garçon) s'orientent au cours d'un traitement insulinothérapique prolongé vers une véritable obésité, qui paraît d'ailleurs sans liaison avec un trouble ovarien ou autre. Or, dans certains de nos cas, cette obésité présentait la plupart des attributs de l'obésité lymphatique avec sa surhydratation, son « turgor » des tissus.

D'ailleurs, toute surhydratation tissulaire (en dehors de l'œdème vrai auquel elle peut aboutir) peut, dans certains cas, simuler plus ou moins la dystrophie lymphatique. Nous avons le souvenir de grandes filles pâles, obèses, paresseuses, asthéniques, qui nous étaient amenées pour leur « lymphatisme » et chez lesquelles l'examen de l'urine révélait une albuminurie continue ou intermittente.

Il serait trop long d'envisager ici tous les états dystrophiques qui de près ou de loin éveillent l'idée du lymphatisme, mais leur étude mérite de retenir l'attention du clinicien.

Etiologie et pathogénie du lymphatisme dystrophique.

Comme nous l'avons ailleurs rappelé (Mouriquand et Bernheim), il n'est pas exagéré de dire que chez l'enfant, et ceci d'autant mieux qu'il est plus jeune, existe un véritable « lymphatisme physiologique ».

Ses tissus baignent (moins encore que ceux de l'embryon et du fœtus, il est vrai) dans un véritable « bain de lymphe ». Dans son organisme le taux de l'eau s'élève à 80 p. 100 pour tomber à 60 p. 100 chez l'adulte.

En somme, le lymphatisme physiologique a une tendance à s'atténuer, à disparaître avec l'âge, si aucune cause pathogène ne trouble cette évolution naturelle. Cette cause étant rencontrée, il persiste chez le grand enfant, parfois chez l'adolescent, ou même, à certains moments, après des périodes d'atténuation, il peut entrer en reviviscence.

Il importe donc de rechercher les facteurs qui maintiennent et souvent exagèrent et dévient ce lymphatisme physiologique.

Ces facteurs peuvent agir avant ou après la naissance.

I. **Causes « prénatales ».** — Ces facteurs peuvent être d'ordre héréditaire ou congénital.

a. **Facteurs héréditaires.** — Souvent ces facteurs semblent manquer ? Mais c'est que leur recherche est difficile. Si nous comparons, comme nous l'avons fait ailleurs, le lymphatisme et l'arthritisme (qui peuvent associer certaines de leurs manifestations), les conditions d'appréciation diffèrent en ce qui concerne l'hérédité.

Un enfant qui présente des manifestations dites arthritiques trouve souvent dans ses ascendants immédiats (parents, grands-parents) les facteurs de son hérédité. Ces ascendants présentaient ces manifestations avant la conception ou au moment de celle-ci.

Il n'en va pas de même pour le lymphatisme. Nous l'avons dit, le lymphatisme dystrophique le plus caractérisé (y compris les manifestations scrofuleuses) tend à disparaître avec l'âge.

L'adulte générateur n'est pour ainsi dire jamais lymphatique.

Il faut donc, par un interrogatoire précis, remonter à son enfance pour savoir si, à ce moment, il a été touché par la diathèse lymphatique. L'interrogatoire portera, si possible, sur plusieurs générations.

On a dit — mais il faut être réservé sur ce point, qui peut prêter à discussion — que, de même qu'il existe un lymphatisme familial, il existe un lymphatisme ethnique. Ces races nordiques souvent orientées vers une obésité molle, et dans l'enfance vers le rachitisme (du fait sans doute de la carence solaire), réalisent parfois le tableau du lymphatisme dystrophique ou tout au moins de ce que nous avons appelé le « paralymphatisme ».

L'art vétérinaire nous apprend que certains animaux (bovins ou autres) vivant dans des régions humides et mal insolées, s'orientent, racialement, vers un certain état lymphatique caractérisé par la surhydratation de leurs tissus, la « succulence » de leur chair. Ces races fourniraient de remarquables vaches laitières.

Nous ne faisons qu'attirer l'attention sur ces divers problèmes, qui, résolus, éclaireraient la genèse de certains lymphatismes.

Quoi qu'il en soit, si nous invoquons les théories actuelles de l'hérédité, il est possible que certains « chromosomes » transmettent la dystrophie lymphatique à travers plusieurs générations.

C'est là une hypothèse, qui ne doit pas être écartée *a priori*.

b. **Facteurs congénitaux.** — A côté de l'action du facteur héréditaire proprement dit, l'étude de celle des facteurs congénitaux ne laisse pas d'apporter quelques éléments au débat. Ces facteurs font naturellement sentir leur action avant la naissance, mais certains d'entre eux la poursuivent après. Ceux-ci peuvent être d'ailleurs plus tard cause de dystrophie lymphatique et de scrofulose.

Les plus importants sont les facteurs infectieux, et parmi ceux-ci, la syphilis et la tuberculose congénitales.

1° Rôle de la syphilis congénitale. — La syphilis congénitale, par des processus différents, semble capable de créer le lymphatisme pur et la scrofulose, ou, chez le même sujet, les deux syndromes à la fois. Étudions successivement ces deux actions pathogènes et leur mécanisme (qui peut être d'ailleurs identique pour d'autres facteurs).

C'est surtout par l'intermédiaire de certains troubles endocriniens que ce facteur peut déterminer le lymphatisme.

Si nous envisageons ce lymphatisme sous l'angle nutritif, son trouble essentiel paraît résider dans un trouble du métabolisme de l'eau, des graisses et de certaines matières minérales.

État gras, pâteux, surhydraté, avec ou sans rachitisme ou spasmophilie, telles sont les assises « nutritives » du syndrome.

En ce qui concerne le métabolisme de l'eau, une question préjudicielle se pose. Ce métabolisme est-il vraiment troublé, comme l'admettaient presque tous les cliniciens, qui parlent de « surhydratation », d'état « succulent » des tissus lymphatiques ? Cette surhydratation est très probable, mais des recherches bio-chimiques précises (comparaison de l'hydratation des tissus de l'enfant normal et lymphatique) seraient nécessaires pour préciser ce point.

On peut concevoir qu'un certain état de la graisse sous-cutanée (sans hydratation importante) puisse également créer le « status pastosus ».

Avant que ces précisions bio-chimiques nous soient fournies, il paraît difficile de douter du trouble du métabolisme hydrique chez le lymphatique. Si les recherches que nous avons poursuivies sur la réaction d'Aldrich ont abouti à des résultats incertains, il n'en reste pas moins que nombre de lymphatiques accaparent ou perdent l'eau avec facilité (comme certains hépato-arthritiques dont ils se rapprochent) et que tout incline à penser que la « succulence » de leurs tissus est liée à leur surhydratation.

Or, le métabolisme de l'eau, on le sait, est sous la dépendance des noyaux du tuber, et relève peut-être de l'association sécrétion hypophyse postérieure + trouble tubérien.

Il est donc probable que certains états lymphatiques ou leurs proches parents « paralymphatiques » peuvent relever de troubles ou lésions de la région infundibulo-tubérienne.

La syphilis frappe, on le sait, ces centres avec facilité. Mais d'autres infections peuvent les frapper aussi.

Le métabolisme des graisses, troublé dans le lymphatisme, relève des mêmes centres ou des centres voisins.

Si du fait de la dystrophie de l'eau et des graisses les troubles hypophyso-tubériens peuvent être invoqués, ceux du corps thyroïde ne méritent pas moins de retenir l'attention.

Nous avons signalé, à notre étude séméiologique, la ressemblance clinique de certains lymphatiques avec certains hypothyroïdiens (corps mou, psychisme mou, etc.). Mais la recherche systématique du métabolisme basal que nous poursuivons depuis plusieurs années avec M. et Mme Enselme nous a montré, nous l'avons dit, la fréquence de l'abaissement de ce métabolisme chez l'enfant lymphatique, abaissement qui atteint des taux très bas, en particulier dans ce syndrome des grosses filles grasses scoliotiques où s'associent lymphatisme et rachitisme tardif.

Si l'abaissement du métabolisme basal, surtout poussé à ce degré (parfois 35) signifie vraiment hypothyroïdie, on peut conjecturer qu'une déficience thyroïdienne existe chez la plupart des lymphatiques dystrophiques. La question méritait d'être étudiée dans la lympho-scrofulose. On trouvera à ce point de vue des renseignements dans le rapport de M. Gaté.

Il n'est pas jusqu'au métabolisme du Ca qui semble atteint au moins chez nombre de lymphatiques, comme le prouve la fréquence de l'ostéo-lymphatisme précoce ou tardif. Faut-il de ce fait invoquer un trouble parathyroïdien ? Nous nous contentons de poser la question.

Ces divers troubles dystrophiques, nous l'avons dit, peuvent relever de l'atteinte des glandes endocrines ou systèmes endocrino-nerveux par l'hérédo-syphilis, mais il serait exagéré de la tenir pour seule capable de provoquer ces troubles ou lésions.

Elle paraît capable de réaliser le syndrome thymo-lymphatique de Paltauf (qui unit la dystrophie générale à l'hypertrophie des organes lymphoïdes profonds), mais on ne saurait affirmer que ce syndrome est toujours d'origine spécifique.

Plus tard l'hérédo-syphilis peut déterminer des lésions scrofuleuses.

2º **Rôle de la tuberculose congénitale et autres infections.** — Il est possible que la tuberculose congénitale, surtout sous la forme filtrante, soit, du fait de sa localisation sur certaines glandes endocrines, capable de déterminer le syndrome lymphatique dystrophique. Mais la preuve de cette action reste à faire. Elle est plus précise en ce qui concerne la scrofule.

II. Causes post-natales. — L'action des causes congénitales se fait naturellement sentir après la naissance dans le sens de la dystrophie, et plus particulièrement dans certains cas, l'hérédité de terrain, la syphilis et peut-être la tuberculose congénitale.

Mais on peut concevoir que toute infection constatée après la naissance puisse agir, par intermédiaire de troubles endocriniens ou autres qu'elle entraîne, dans le sens de dystrophie lymphatique.

Mais il est un facteur qui agit plus particulièrement après la naissance, c'est le facteur alimentaire, aidé d'ailleurs par divers facteurs adjuvants physiques ou autres.

Comme nous l'avons ailleurs signalé, ces facteurs associés peuvent créer, dans certains cas, des syndromes ostéo-lymphatiques ou spasmo-lymphatiques typiques chez le nourrisson. Par exemple, une alimentation déséquilibrée dans laquelle prédominent les farineux a tendance à « souffler » l'enfantet à lui donner l'aspect lymphatique. Une telle alimentation est pluricarencée (en graisses, en protéines, mais surtout en vitamines C, B et D). Cette pluricarence (avec suralimentation à prédominance hydro-carbonée) facilite précisément la surhydratation, l'ostéo-lymphatisme et dans certains cas la spasmophilie. Ces divers aspects du lymphatisme sont d'ailleurs accentués par la carence solaire, et par divers facteurs intestinaux ou toxi-infectieux surajoutés.

Pour l'étude de ces faits, on se reportera au rapport du professeur Rohmer (Lymphatisme et alimentation). Il va sans dire que les causes alimentaires peuvent agir encore mieux dans le sens de la dystrophie lymphatique lorsqu'elles s'associent aux causes dystrophiantes plus haut étudiées.

Certains enfants tuberculeux, suralimentés, et au repos de la cure sanatoriale, font souvent des obésités lymphatiques plus ou moins rapides caractérisées par une surcharge graisseuse molle. Ces sujets acquièrent souvent une tolérance exagérée pour les hydrates de carbone, comme certains dystrophiques endocriniens, qui facilite ce « lymphatisme sanatorial » ou hospitalier. Nous les avons autrefois étudiés à ce point de vue (Georges Mouriquand, Rapport sur le syndrome adiposo-génital. *Congrès de pédiatrie*, 1913).

Traitement du lymphatisme, dystrophie générale.

L'étiologie, nous l'avons vu, en est souvent obscure. Il paraît difficile d'agir sur « l'hérédité ».

Parmi les maladies congénitales capables — par l'intermédiaire des troubles endocriniens ou par tout autre processus — de déterminer ou de

favoriser le syndrome lymphatique, la spécificité semble occuper une place importante. Sa *prophylaxie* classique (chez le père et surtout la mère) sera donc celle du syndrome lymphatique dystrophique aussi bien de la lympho-scrofulose syphilitique tardive (ex-scrofulate de vérole).

Le bacille filtrant est peut-être responsable de certains cas de la lympho-scrofulose : la prophylaxie antituberculeuse les évitera.

Après la naissance, le syndrome lymphatique, ou mieux ostéo-lymphatique, dû au déséquilibre et la carence alimentaire, généralement associé à la carence solaire, sera évité par les moyens classiques : alimentation équilibrée au sein, ou riche en vitamines. large insolation, ou brèves séances d'ultra-violets, ou emploi de leurs succédanés, etc.

Mais la connaissance de la pathogénie de certains syndromes lymphatiques nous oriente vers d'autres indications thérapeutiques.

Le lymphatique pur se présente sous l'aspect d'un obèse « succulent », surhydraté ; c'est au trouble du métabolisme des graisses et de l'eau que doit s'adresser le traitement.

Certains engraissent malgré une alimentation restreinte, qu'il n'y a pas lieu de modifier ; par contre, d'autres font de l'obésité lymphatique grâce à la suralimentation.

Les aliments qui paraissent le plus capables de « souffler » et de « surhydrater » le tissu de l'enfant sont avant tout les hydrates de carbone farineux, les sucres, pour lesquels certains lymphatiques ont une tolérance exagérée. Ils seront donnés sans excès. Les légumes très frais, les fruits riches en vitamines excitent leur nutrition torpide, favorisent la diurèse de ces rétentionnistes hydriques.

Mais, chez certains, le trouble endocrino-nerveux (hypophyso - infundibulo - tubérien) étant probable, l'attention thérapeutique sera tournée vers ces centres. Une radiographie permettrait de découvrir (et de traiter ultérieurement) les néoplasies de la région hypophysaire, capables, nous l'avons dit, d'entraîner les syndromes « paralymphatiques ».

Une médication par les extraits hypophysaires totaux peut être tentée.

Une thérapeutique spécifique peut, dans certains cas, agir sur le trouble tubérien. Mais ce sont là, pour l'instant du moins, des thérapeutiques « théoriques » qu'il y aurait pourtant lieu de tenter dans certains cas.

Mais nous avons vu la fréquence de l'abaissement souvent très important du *métabolisme basal*, chez de nombreux lymphatiques. Quelle que soit l'origine de ce trouble, il semble bien commander, au moins à titre d'essai, une médication thyroïdienne, généralement bien supportée.

Dans certains cas, nous avons obtenu, par elle, un relèvement de l'activité psychique et musculaire, un certain « dégonflement » des tissus.

Il importe d'éviter les doses fortes : 0,01 à 0,05 d'extrait thyroïdien, 1/4 ou 1/2 milligramme de thyroxine, suffisent chez le grand enfant.

Ils permettent de relever le métabolisme basal. On peut associer l'extrait thyroïdien à l'extrait hypophysaire, ovarien ou orchitique (ce dernier de faible action) quand le lymphatisme s'accompagne d'hypogénitalisme. Les injections d'extrait de thymus (Lereboullet) pourront alors également convenir. L'association se fera avec la surrénale quand il y aura de l'asthénie avec hypotension.

L'ostéo-lymphatisme relèvera de cures au grand air, de soleil ou d'ultra-violet.

La vieille médication iodée ne sera pas oubliée : sirop iodotannique phosphaté et non simple, celui-ci pouvant (expérimentalement : Mouriquand et Leulier) provoquer la décalcification.

Mais à cette diététique, à cette opothérapie, doivent être associés des adjuvants physiques ou climatiques et thermaux (qui seront étudiés dans d'autres rapports).

Un entraînement progressif fera un « musculaire » parfois d'un lymphatique « mou ». Parfois un peu d'alpinisme, prudent, peut muter une nutrition en voie de croissance.

Mais c'est le climat marin qui paraît le mieux convenir au gros lymphatique surhydraté (comme d'ailleurs au lympho-scrofuleux).

Les plages de l'Océan, de la Manche, plus stimulantes de cette nutrition torpide, paraissent, au moins l'été, plus actives que celles de la Méditerranée. Celles-ci trouvent leurs indications pendant l'automne, l'hiver et le printemps.

L'hydrothérapie sera un adjuvant précieux. Elle active la nutrition musculaire (même dans l'immobilité : Rollier) et atténue l'adiposité fluide des lymphatiques, en même temps qu'elle normalise le métabolisme de leur Ca, Ph, etc.

Le séjour à la mer est d'autre part favorable par son atmosphère iodée et surtout par les bains de mer, qui luttent contre les « stases lacunaires ».

Les climats humides et froids, mal insolés (où fleurissent les ostéo-lymphatiques) seront évités.

Certaines stations thermales, dont les eaux sont fortement chargées, chlorurées sodiques, ont, l'expérience séculaire l'a montré, une action sur la dystrophie lymphatique, mais plus encore, comme nous le verrons, sur la lympho-scrofulose. On peut en dire autant de certaines sources sulfureuses.

LE BÉRIBÉRI

MALADIE INAPPARENTE ET DE DÉSÉQUILIBRE ALIMENTAIRE

PAR

le Dr FABRY

Directeur de l'hôpital indigène de Chollon (Cochinchine.)

Le béribéri est essentiellement polymorphe. Depuis l'atteinte polynévritique sèche d'emblée jusqu'aux formes asystoliques graves d'emblée, on peut, en effet, observer tous les intermédiaires. Ces formes, apparemment si différentes, alternent parfois chez le même malade et la polynévrite peut tout aussi bien être un syndrome initial que terminal.

Mais l'observation attentive des malades en milieu hospitalier conduit à penser que le béribéri classiquement décrit n'est que l'extériorisation d'une maladie préformée et inapparente.

Pour donner tout leur sens aux interprétations qui vont suivre, il est indispensable de définir l'inapparence et de différencier solidement le béribéri.

Définition de l'inapparence. — Ch. Nicolle s'est plaint, le premier, qu'on fasse un emploi excessif de cette étiquette. Au sens infectieux, ce qui caractérise l'inapparence, c'est essentiellement l'absence de symptômes cliniques au cours de l'infection. Mais cette infection inapparente a son incubation, son évolution, sa guérison. Ch. Nicolle écrit (1) : « On découvrirait demain une méthode qui permette de voir dans le sang le microbe du typhus, celui de la rougeole et celui de la dengue, les formes sans symptômes de ces maladies n'en demeureraient pas moins des infections inapparentes. »

Au sens plus large du mot, c'est-à-dire non strictement infectieux, on peut définir inapparente toute atteinte pathologique qui a son évolution, son état, sa guérison ou sa terminaison fatale, sans qu'aucun symptôme en soit cliniquement perceptible.

Cette définition exclut bien entendu les formes frustes ; elle exclut encore la notion de latence avec laquelle elle n'a rien à voir, au contraire. C'est à cette définition de l'inapparence que répond le béribéri dans la plus grande partie de son cycle.

Différenciation du béribéri. — Le diagnostic du béribéri ne pouvant être établi par aucun test biologique spécifique, devra être affirmé par une méthode clinique rigoureuse, imposant des conclusions indiscutables.

Les formes aiguës ou suraiguës sont d'un diagnostic facile qui ne sera pas étudié ici.

Les formes chroniques d'emblée ou peu évolutives, au contraire, prêtent à confusion. Il faudra, à notre avis, exiger les conditions suivantes :

Écarter de l'observation les malades dont la maladie prébéribérique n'a pas été contrôlée ;

Écarter parmi ces malades déjà choisis ceux dont la maladie peut être suivie, même exceptionnellement, de polynévrite.

C'est ainsi que nous avons distrait de nos observations un béribérique posttyphique ; que nous en avons écarté les postangineux (même avec intégrité de la luette et des mouvements oculaires) et les syphilitiques (n'acceptant que les malades à Hecht négatif après réactivation).

Nous avons écarté de même les sujets porteurs d'ankylostomes (dont la recherche a été faite par trois examens à des jours différents). L'ankylostomiase peut, en effet, assez grossièrement d'ailleurs, se rapprocher du béribéri.

Ces malades ainsi choisis devront présenter un ensemble de signes négatifs et de signes positifs :

Les signes négatifs seront : l'absence de glucosurie; l'absence d'Argyll-Robertson et de troubles sphinctériens; d'hyperleucocytose ou d'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien; absence de dissociation albumino-cytologique (pour éliminer les radiculonévrites curables que certains auteurs pensent être dues au virus encéphalitique dont l'existence en Indochine a été démontrée depuis 1923 par Lalung-Bonnaire et nous-même). Les troubles trophiques cutanés, enfin, devront être absents.

Les signes positifs devront être : le caractère périphérique de l'anesthésie, de la parésie, ou de la paraplégie ; l'infiltation œdémateuse plus ou moins accusée des malléoles et de la région dorsale du pied ; enfin et *surtout*, signe de la plus haute valeur, un éréthisme et une instabilité cardiaques marqués avec tachycardie et dyspnée faciles.

Cette méthode exclut les formes associées et fait rejeter de vrais béribériques, car la syphilis, par exemple, n'exclut pas la coexistence du béribéri. Mais sa rigueur donne des bases d'autant plus fermes aux constatations qui vont suivre.

1° *Preuve clinique de l'existence du béribéri inapparent :*

Il est curieux de constater que, dans beaucoup de cas, le béribéri semble incapable de s'extérioriser par sa propre évolution. Il lui faut un apport

(1) Un nouvel exemple d'infections inapparentes à propos de la découverte faite par G. Blanc, Caminopétros et Manoussakis de la dengue inapparente de l'homme et de celle du cobaye (*Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, n° 4, 1928).

pathologique supplémentaire, une cause seconde pour devenir cliniquement perceptible. Nous rapportons ici quelques observations de malades répondant aux conditions énoncées plus haut qui confirment cette constatation.

H..., treute-trois ans, Cambodgien, entre le 16 mars 1931 à l'hôpital pour fracture fermée du bras, suite de traumatisme violent par coup de bâton. Il se rend en marchant normalement à la salle de pansement et de radiographie. Trois jours après sou entrée, fourmillement dans les membres inférieurs, parésie légère d'intensité rapidement croissante ; instabilité cardiaque ; oppression et dyspnée légère à 22. Apyrexie absolue. Léger œdème malléolaire double. L'aréflexie patellaire s'installe dans la semaine qui suit avec une marche incertaine sans steppage. Bordet-Wassermann et Hecht négatifs. Liquide céphalo-rachidien : albumine : 0,15 ; 0 élément. Parasitisme intestinal (4 fois) : ascaris. Urines : 1 100 en moyenne sans caractères anormaux. L'état évolue sans gravité. Le malade reprend vers le cinquantième jour sa vie normale, ne conservant qu'une instabilité cardiaque encore nette et son aréflexie. Béribéri posttraumatique.

N.-van-C..., Annamite, vingt-sept ans, traité en ville pour tuberculose pulmonaire bilatérale semi-évolutive par les sels d'or, sans incident, en particulier sans hyperthermie ni albuminuric d'injection. Cinq jours après la sixième injection de 0 gr. 20 d'allochrysine Lumière, le malade accuse une sensation anormale de très grande lassitude. Son teint est pâle, ses muqueuses décolorées. Aucune explication ne peut être fournie par l'état général et l'exploration radiologique des poumons. Il n'existe qu'une rougeur diffuse et modérée de la gorge et une tuméfaction légère des amygdales. Pas d'hémoptysie. L'examen du sang donne : globules rouges, 3 800 000; globules blancs, 4 100 ; hémoglobine, 85. Le pourcentage est le suivant : neutrophiles, 30 ; basophiles, 2 ; éosinophiles, 10 ; moyens mononucléaires, 42 ; grands mononucléaires, 4 ; lymphocytes, 11 ; myélocytes neutrophiles, 1.

En même temps qu'apparaissait ce syndrome agranulocytaire fruste, s'installait une parésie des membres inférieurs, rapidement progressive en huit jours, avec oligurie sans albuminurie, instabilité cardiaque et respiratoire, assourdissement des bruits du cœur avec tendance à l'embryocardie, battement jugulaire, hyperglossie, œdème léger et fugace des pieds. Un traitement par le nucléinate de soude intraveineux quotidien fait rétrocéder progressivement les signes agranulocytaires. La température, oscillant de 38°,5 à 39°,2 avec quelques clochers à 40° (3 hémocultures négatives), revient à la normale. Une nouvelle énumération douze jours après donne : globules rouges, 4 200 000 ; globules blancs, 4 800 ; hémoglobine, 90, avec un pourcentage de : neutrophiles, 51 ; basophiles, 2 ; éosinophiles, 18 ; moyens mononucléaires, 20 ; gros mononucléaires, 1 ; lymphocytes, 7 ; myélocytes éosinophiles, 1. Mais cependant le processus polynévritique s'aggrave. Rapidement apparaît à droite le signe spécifique de la boule béribérique (contracture permanente et mobilisable en boucle des muscles jumeaux). L'aréflexie patellaire est complète le trentième jour. Steppage. Le malade reste dans un état stationnaire pendant trois mois avec fragilité cardiaque, œdème persistant des deux pieds. Amélioration lente, mais progressive, par la strychnine (béribéri par apport toxique).

M..., dix-huit ans, traité pour amibiase intestinale suraiguë (80 selles par jour) avec coproculture dysentérique négative. Traitement du premier jour : morphine ; émétine intraveineuse, dix centigrammes ; boules d'eau chaude. instillation sigmoïdienne goutte à goutte au collargol, huile camphrée. Sérum hypertonique à 20 p. 100, 80 centicubes intraveineux en deux fois ; plasma de Quinton buccal. L'émétine est continuée par voie sous-cutanée les jours suivants. Au moment de l'amendement des phénomènes dysentériques et de la totalisation de l'émétine à 0 gr. 60 (en huit jours), apparaît l'angoisse respiratoire accompagnée de tachycardie avec instabilité cardiaque, maladresse de la marche et parésie de la nuque. L'émétine est aussitôt arrêtée. On prescrit le sous-nitrate de bismuth à hautes doses, dix grammes le matin, dans un julep. Malgré notre précaution de ne donner aucun médicament toxique (abandon de l'émétine, non-prescription des arsenicaux), l'état s'aggrave progressivement. L'aréflexie patellaire apparaît avec oligurie sans albuminurie et œdème léger du dos du pied. Un mois après, disparition de la parésie de la nuque et de la tachycardie, mais apparition du steppage avec amyotrophie, tendance à l'équinisme. Le syndrome persiste encore trois mois après. Examen de laboratoire : Bordet-Wassermann et Hecht négatifs. Liquide céphalo-rachidien : albumine 0,20. Un élément. Parasitisme intestinal (2 fois) : anguillules, trichocéphales.

Cette évolution, toujours apyrétique, que nous avions attribuée au début à la seule intoxication médicamenteuse, a été en réalité brusquement compliquée d'un béribéri apparu à la suite de cette intoxication, et les deux syndromes confondus au début se sont ensuite épurés à mesure que disparaissaient les signes de l'intoxication pour ne laisser que ceux du béribéri (béribéri par apport toxique).

Une autre observation, celle de T.-van-D..., se superpose presque à celle-ci. Apparition vers 0 gr. 60 d'émétine d'un syndrome béribérique progressif avec oligurie, déséquilibre cardio-vasculaire, aréflexie, troubles de la marche qui devient incertaine et maladroite. Le syndrome persiste trois mois après son apparition sans poussées fébriles et avec un œdème malléolaire léger intermittent. Le malade est ensuite perdu de vue (béribéri toxique).

Ces quatre observations montrent la part qui peut revenir aux causes traumatiques et toxiques dans l'apparition du béribéri. Mais d'autres causes interviennent aussi, en particulier des causes infectieuses aiguës, ainsi qu'en font foi les observations suivantes :

Y..., tirailleur cambodgien, entre à l'hôpital pour pneumonie lobaire droite, franche, avec ensemble des signes classiques. Guéri au bout de dix jours, il présente, six jours après la chute de température, au moment de la reprise de la vie ambulatoire, une impossibilité de la marche par paralysie périphérique. La convalescence, traînante, s'accompagne d'amyotrophie rapide des deux jambes avec aréflexie. Cœur instable avec myocardite légère. Œdème léger des pieds avec oligurie sans albuminurie. Constipation. La polynévrite et l'état cardiaque s'améliorent progressivement par la strychnine, le régime ovo-carné, les purgatifs légers. Le malade sort deux mois après, encore inhabile à la marche et avec une aréflexie persistante. (Les signes sanguins ou céphalo-rachidiens de la syphilis, évidemment recherchés, se sont montrés négatifs, ainsi que l'ankylostomiase à trois reprises différentes.) Béribéri postinfectieux.

L..., tirailleur cambodgien, entre à l'hôpital pour parotidite ourlienne. Fièvre légère n'ayant pas dépassé 38°,5. Aucune complication méningée, orchitique ou pancréatique... Apyrexie rapide en sept jours. Apparition, au moment de la convalescence, d'un syndrome béribérique semblable à l'observation 5. — T..., tirailleur cambodgien, même bataillon, entre huit jours après pour la même affection. Évolution semblable ; apparition dans les mêmes conditions du syndrome béribérique sec d'emblée.

De pareils faits avaient été observés avant nous. Voici ce qu'écrit Seguin dans une note au premier Congrès de médecine tropicale de Manille :

Le Dr Gaide et moi eûmes l'occasion d'observer plusieurs cas de contagion de béribéri. Les victimes en furent des indigènes qui, entrés à l'hôpital absolument indemnes de béribéri, mais placés dans une salle où se trouvaient des béribériques avérés, furent pris de la forme suraiguë de cette affection peu de jours après qu'on eut pratiqué sur eux une intervention chirurgicale, bénigne, telle que brossage des conjonctives (pour trachome), circoncision, curettage d'adénites.

Nous sommes en 1906. L'interprétation donnée par Seguin ne pouvait être que celle de la contagion.

L'épidémie signalée par Hebrard et Couvy à Madagascar, en 1901, est une observation de béribéri postvariolique, assimilable au béribéri post ourlien ou postpneumonique rapportés plus haut. Ce béribéri postvariolique réapparaissant chaque fois qu'était reprise l'alimentation par le riz sera interprété plus loin.

Voilà donc une maladie bien étrange, dont l'apparition est subordonnée à la préexistence immédiate d'une autre maladie, les oreillons, la variole, la pneumonie ou qui éclate, on l'a vu, après un abcès urineux, un brossage de conjonctive, un curettage d'adénites, une fracture. Que faut-il en penser, sinon que les causes de déclenchement sont indifférentes (1), mais qu'elles exercent leur effet sur un terrain spécial et que c'est à ce terrain spécial qu'il faut demander l'explication des faits cliniques indiscutables.

Car il ne s'agit pas, en la circonstance, d'une maladie qui se crée avec des causes favorisantes, comme la pneumonie par le froid, mais d'une maladie préformée, mettant l'organisme en extrême état d'instabilité et dont tout déséquilibre supplémentaire précipite l'évolution. L'existence silencieuse de cette maladie nous devient alors perceptible. L'inapparence cesse. La malade passe aux stades cliniques fruste ou suraigu, qui, seuls, jusqu'ici ont été décrits.

La clinique prouve ainsi l'existence d'une maladie profonde et asymptomatique. Cette maladie, d'une grande fréquence en Cochinchine, est le béribéri inapparent.

2° *Similitude des conditions expérimentales et cliniques :*

Ces caractères si spéciaux de révélation de béribéri inapparent sont exactement ceux, pathognomoniques, des dystrophies décrits par le professeur Mouriquand et sont de grande valeur dans la discussion encore ouverte au sujet de la place qui revient au béribéri humain dans la nosologie.

Mais d'autres caractères plus particuliers encore ajoutent à cette constatation. Ce sont : 1° la non-révélation par l'inanition relative ; 2° la révélation souvent brutale par l'alimentation large.

Au contraire de l'aptitude remarquable qu'il a de se révéler par les causes les plus diverses déjà signalées, et auxquelles il faut ajouter le surmenage physique et, sans doute, les agents météorologiques, le béribéri présente ce caractère de ne pas se révéler par un état de famine comme on l'a maintes fois constaté. C'est que là encore, comme pour les dystrophies inapparentes, un état d'inanition relative retarde l'apparition de la maladie. C'est une similitude de plus qui a sa valeur.

Le phénomène inverse qu'apprend l'expérimentation et qui consiste à provoquer la révélation de la carence inapparente par une alimentation de même composition que celle expérimentée pour l'inanition, mais largement distribuée, a été vérifiée lorsque des individus en état d'inanition relative ont été brusquement alimentés d'une alimentation large, déséquilibrée. (Exemple de la bande du Dê-Tham.) Ajoutons encore un autre caractère de similitude : la sensibilisation persistante que la maladie laisse après elle. Il y aurait une étude à faire sur le béribéri à rechutes. Certains béribériques, en effet, guérissent leur polynévrite (sauf l'aréflexie patellaire), marchent, travaillent et refont chaque année leur béribéri.

Au cours des recherches sur l'avitaminose B, il a été démontré (Mme L. Randoin et Simonnet) que, dans la production de la carence, la quantité de facteur B n'était pas seule à considérer, qu'on ne pouvait la fixer une fois pour toutes et qu'elle était variable avec le régime alimentaire.

Les régimes déséquilibrés hyperlipidiques ou

(1) Notons, en passant, que ces constatations de déclenchement par des causes indifférentes sont de nature à faire rejeter des conclusions un peu systématiques souvent faites à propos de la maladie. On a, en effet, recherché dans les antécédents des malades tout antécédent fébrile, et écrit que cette recherche faisait retrouver un début fébrile dans 80 p. 100 des cas. Cette affirmation de pourcentage est peut-être vraie. Mais l'observation clinique démontre qu'il est, au contraire, à la bonne méthode de conclure à la nature béribérique de cette fièvre.

hyperprotidiques sont peu exigeants en facteur B. Le régime hyperglucidique, au contraire, en est grand consommateur (avec un déséquilibre à base de lactose ou de galactose à 66 p. 100, la maladie évolue, quelle que soit la quantité de facteur B ingérée).

L'expérimentation prouve que les deux équilibres suivants sont équivalents :

Protides	16
Lipides	14
Glucides (glucose)	66
Mélange de sels	4
Aliments encombrants. Un gramme par jour de levure de bière.	

Protides	54
Lipides	32
Glucides	0
Mélange de sels	4
Aliments encombrants. Dix centigrammes par jour de levure de bière.	

La présence de glucides dans le régime, dans la proportion de 66 p. 100, augmente de dix fois la quantité de facteur B indispensable pour que la carence n'apparaisse pas.

Or il est de notion banale que le rhiziphage pauvre réunit ces conditions expérimentales. Son alimentation se compose de glucides dans une proportion qui atteint souvent 70 p. 100. Il se nourrit de beaucoup de riz et d'un peu de poisson frais ou sec avec quelques légumes. La viande, les graisses sont consommation de luxe, car le béribéri, malgré quelques exemples à discuter et cités à cause de leur rareté, est une maladie de pauvres.

Le rhiziphage est donc conduit à l'avitaminose non par manque d'apport de facteur B, mais par son régime alimentaire qui en exige une quantité anormalement élevée. (Cette notion expérimentale se vérifie d'ailleurs pour la maladie des sucreries.) L'Esquimau à régime hyperlipidique déséquilibré, et dont l'apport B n'est pas supérieur, n'est pas conduit à la carence, car son besoin de facteur B est de cinq à dix fois inférieur à celui du rhiziphage.

Pour juger la qualité de l'alimentation de ce rhiziphage, il faut donc considérer son besoin spécial de vitamine B et non si l'alimentation lui en fournit une quantité suffisante pour un régime normal.

Le béribéri apparaît ainsi avant tout comme une maladie de déséquilibre alimentaire ne devenant que secondairement avitaminose.

3° *Enseignements de l'hygiène alimentaire :*

En conséquence, tout ce qui, dans l'alimentation, pourra faire disparaître ou exalter un des facteurs, devra faire disparaître ou exalter la maladie.

Résultats du rétablissement de l'équilibre alimentaire. — Sans augmenter le facteur B dans l'alimentation, en continuant à donner le riz poli à la base, mais en diminuant son pourcentage et en augmentant d'autant les autres apports, on doit donc diminuer le besoin en facteur B et en conséquence faire disparaître la maladie.

Cette expérience a été faite dans la marine japonaise par Takaki (en partant d'ailleurs de bases différentes et avec la croyance de l'insuffisance alimentaire du riz. Bremond, Laurent avaient déjà vu le rôle de déficience des graisses sans l'expliquer).

Takaki a fait ainsi baisser le pourcentage du béribéri de 23 à 3 p. 100, rétablissant, sans le savoir, le métabolisme normal du facteur B en faisant diminuer sa consommation, antérieurement exagérée.

Résultats de l'apport supplémentaire de facteur B. — Il ne s'agit plus ici de diminuer la consommation de facteur B par le rétablissement de l'équilibre, mais de respecter ce déséquilibre, en donnant à l'organisme un apport supplémentaire de facteur B pour y faire face.

L'expérience faite dans les prisons, les pénitenciers, les plantations de caoutchouc sont à ce sujet incomparablement démonstratives. La substitution du riz avec son (incomplètement décortiqué) au riz poli des usines fait disparaître le béribéri. Il serait facile à ce sujet de citer des chiffres pour étayer davantage cette affirmation de constatation primaire et sur laquelle d'ailleurs tout le monde est d'accord.

Résultats de la suppression des causes de révélation. — Enfin tout ce qui supprimera ou diminuera les causes si nombreuses de révélation fera diminuer le nombre des béribériques. Noël Bernard écrit (*Annales Institut Pasteur*, nov. 1931) : « Une longue expérience a démonré, en Indochine, que la prophylaxie du paludisme est un élément essentiel de la prophylaxie du béribéri. »

Cette interprétation faite selon le mode classique des causes favorisantes des infections est à nos yeux à rejeter. En réalité, il n'y a pas de causes favorisantes du béribéri. Il n'y a que des causes de production, très limitées, et des causes de révélation illimitées. La prophylaxie du paludisme enlève très efficacement une cause importante de révélation, comme l'enlève toute meilleure hygiène.

Mais toute amélioration de l'hygiène autre que de régime alimentaire, si elle diminue les facteurs de révélation, laisse en fait subsister la maladie. Elle lui enlève seulement l'occasion de cesser son

inapparence. La maladie reste présente dans l'ombre, à son stade biologique, prête à se manifester cliniquement sous l'influence d'une cause de déclenchement, souvent la plus banale et la plus anodine, comme, par exemple, un accouchement normal en tous points.

Ainsi les conclusions de la clinique et la similitude des conditions expérimentales conduisant à l'affirmation de la nature dystrophique (1) inapparente de la maladie sont confirmées par la sanction thérapeutique. Cette dystrophie inapparente (Mouriquand) peut rester indéfiniment à ce stade. Elle peut guérir d'une guérison silencieuse, comme la maladie elle-même. Elle est capable de frapper des collectivités entières, et cette notion est très importante à considérer, car des causes de révélation infectieuses même larvées, ou météorologiques, frappant ces collectivités, sont capables par leur action de donner aux révélations successives qu'elles provoquent une allure faussement épidémique.

Nous ne voyons donc dans nos hôpitaux que l'aboutissement d'une maladie longtemps poursuivie qui s'extériorise par des lésions terminales, ce qui explique leur caractère paradoxal d'être séquelles dès leur naissance. Ces lésions naissantes sont une fin.

C'est seulement sur ce béribéri inapparent encore à son stade biologique que nos moyens thérapeutiques de simple correction alimentaire sont souverains. Lorsque la maladie se révèle au contraire, la lésion de névrite du pneumogastrique ou des nerfs des membres inférieurs est constituée, et la thérapeutique se montrera d'action lente et souvent inefficace. Mais chacun sait que l'inefficacité du traitement par la thérapeutique, même spécifique, lorsque le stade anatomique est atteint, se vérifie pour bien d'autres maladies que pour le béribéri.

Nous ne dissimulons pas que ces considérations sont nettement opposées à celles de la théorie infectieuse qui fait du béribéri une maladie selon le type infectieux classique avec un état aigu ou subaigu, une convalescence où apparaît la polynévrite, et dont un germe spécifique a été isolé par divers auteurs (en particulier par M. Noël Bernard, directeur de l'Institut Pasteur de Saïgon).

Il est certain que les germes isolés de divers côtés, tous du groupe *mesentericus*, favorisés par le stade intestinal de l'inertie lissomotrice et par la moindre résistance aux infections que créent les avitaminoses, sont capables de révéler le béribéri inapparent par leur action toxi-infectieuse. Peut-être même qu'en certaines circonstances cette toxi-infection sait être d'action particulièrement brutale.

Nous avons isolé, nous aussi, du sang de béribériques à plusieurs reprises (avec le Dr Gambier) un bacille de ce groupe. Nous en avons même provoqué la sortie sanguine (par le dmelcos, chez des béribériques anciennement fébriles), réalisant ainsi un mécanisme intéressant qui ne peut être étudié ici, mais qui prouve que, *dans ces cas*, le facteur de révélation avait été l'infection à *mesentericus*.

Mais l'action de ces infections agit dans le même sens que celui des autres infections, sans que rien prouve leur spécificité. Si leur pourcentage se montre prépondérant, c'est d'abord parce que les auto-infections intestinales ont, dans ces pays, pour des raisons bien connues, le pourcentage de beaucoup le plus grand.

C'est ensuite parce que les infections, toutes capables de révélation, le sont à un degré différent. La tuberculose, par exemple, l'est peu. Peut-être que la toxi-infection à *mesentericus* la possède au plus haut point. Et il faut tout simplement conclure que, parmi les causes infectieuses de révélation, les germes de la série intestinale occupent le premier plan.

En réalité, l'expérimentation à saprophytes intestinaux n'expérimente qu'un mode d'extériorisation d'une minimose de déséquilibre hyperglucidé, qu'elle doit préalablement et indispensablement créer, et n'étudie qu'une forme de révélation, la plus grave et la plus commune, mais dont elle a tort d'affirmer la spécificité et l'exclusivité.

Ajoutons encore que, de même que la clinique fait douter de la spécificité de tout germe isolé, elle ne peut dire, malgré le caractère neurotrope de la dystrophie, que la carence en facteur B_1 en est la cause prépondérante. En fait, la carence en facteur B_2 joue un rôle par accumulation de produits toxiques dérivés des glucides ou causés par leur non-utilisation, ce que certaines constatations (Mme Randoin et L. Fabre) paraissent confirmer (diminution de la teneur des muscles en glutathion).

Ainsi tout le problème du béribéri est de nutrition.

Le béribéri, dans son évolution future, imitera la pellagre. « A mesure que l'aisance, la meilleure alimentation gagnent les campagnes, la pellagre recule, sans que le maïs soit nécessairement délaissé... » (Mouriquand, *Les diétotoxiques*).

(1) Le caractère non inflammatoire des signes cliniques de la maladie, même suraiguë, peut en effet se démontrer. L'existence de la néphrite en particulier est à discuter. L'œdème béribérique est un bon exemple d'œdème extrarénal.

Le béribéri, par le mécanisme du simple rétablissement d'équilibre alimentaire, reculera sans que le riz soit nécessairement délaissé.

Et au contraire de certaines maladies, comme en France les brucelloses et peut-être les leishmanioses, dont les circonstances font dire qu'elles sont « d'avenir », le béribéri doit, en fait, appartenir au passé.

En résumé, les caractères pathognomoniques de manifestations cliniques, de révélation, de similitude expérimentale et d'efficacité thérapeutique préventive établissent solidement la nature dystrophique de la maladie.

Cette dystrophie résulte du déséquilibre alimentaire hyperglucidique qui exige un apport anormal de facteur B. Le rhiziphage ne peut donc échapper à la dystrophie que par le rétablissement d'équilibre de son régime ou en utilisant constamment un aliment-médicament hypervitaminé (riz avec son).

Cette dystrophie essentiellement curable à son stade d'inapparence est asymptomatique et peut indéfiniment le demeurer. Mais il semble bien qu'une cause quelconque traumatisant l'organisme peut faire cesser l'inapparence, apparaître les symptômes cliniques seuls décrits jusqu'ici, et qui, étant en fait séquelles et témoins d'atteinte anatomique, sont plus ou moins insensibles à la thérapeutique spécifique. Cette révélation peut affecter la forme fruste ou aiguë.

Parmi les facteurs de révélation (accouchement normal, traumatisme, intervention chirurgicale, intoxication, typhon), les causes infectieuses, même larvées, d'apport extérieur ou par auto-infection à saprophytes intestinaux, jouent un rôle de premier plan.

Le stade clinique du béribéri humain se révèle ainsi complexe. En fait, le béribéri doit être considéré comme une partie des questions d'assimilation qui se posent pour les populations à alimentation oryzée déséquilibrée, avec une utilisation nutritive et cellulaire déficiente.

L'INSULINE FACTEUR DE CICATRISATION

PAR

Ph. BARRAL
Ancien chef de clinique médicale,
Préparateur du cours de Pathologie générale
à la Faculté de médecine de Lyon.

L'insuline, ce merveilleux médicament dont on connaît à peine la nature, et dont on est loin de connaître toutes les possibilités, l'insuline a débordé largement le cadre du diabète qui l'avait fait pressentir, puis découvrir, et au traitement duquel elle était au début réservée.

Nous n'avons pas l'intention d'envisager toutes les utilisations de l'insuline en dehors du diabète : elles sont nombreuses, variées et même disparates, comme en témoignent les rapports de MM. Hoet, Aubertin, Bickel, Le Fèvre de Arric au Congrès français de médecine de Liége, en 1930.

Nous nous bornerons à étudier son action clinique sur les processus de cicatrisation, sa valeur dans la thérapeutique des plaies atones des escarres, des ulcères de jambe, des ulcères gastro-duodénaux, puis nous verrons comment on peut envisager le mécanisme de son action.

Citons tout d'abord, dans l'ordre chronologique, les travaux de Pautrier, Ambard et Schmidt qui, en 1924-26, constatent la guérison d'ulcères de jambe chez un diabétique traité par l'insuline. Plus tard, ces auteurs guérissent par l'insuline des ulcères chez des malades hyperglycémiques non glycosuriques, et enfin chez des sujets à glycémie normale. Certaines de leurs observations constituent de merveilleux succès thérapeutiques, telle la fermeture en quelques semaines d'un vaste ulcère datant de quatorze ans.

Plus tard, au lieu d'utiliser l'insuline en injections sous-cutanées, ils emploient la poudre d'insuline mélangée à la poudre de lactose, et enfin des pommades à base d'insuline.

Neumarck utilise l'insuline non seulement en injections à distance et en pansements, mais aussi en injections intradermiques dans les bords de l'ulcère. Avec M. J. Gaté et M. Tavernier nous avons publié les résultats obtenus par le traitement insulinien soit des ulcères de jambe, soit des plaies atones et des escarres.

En ce qui concerne les ulcères gastro-duodénaux, les premiers auteurs qui ont utilisé l'insuline ne sont cependant pas partis de l'idée que les ulcères d'estomac sont plus ou moins assimilables aux ulcères de jambe. Feissly, en 1926, publie un cas de guérison rapide d'un ulcère rebelle à toute autre thérapeutique médicale.

Goyena, en 1927, montre que, dans un cas analogue, la guérison clinique s'accompagne d'une guérison anatomique, avec cicatrisation de l'ulcus. Horowitz, en 1927, montre la disparition, au cours du traitement insulinien, d'une niche visible auparavant à la radioscopie.

En dehors de ces cas isolés, signalons quelques travaux d'ensemble : Simnitzky (1927) obtient de bons résultats chez vingt malades traités par l'injection d'insuline et par l'ingestion de 200 grammes de pommes de terre. Goyena, dans son important ouvrage sur *L'équilibre acide-base de l'organisme dans ses relations avec la pathogénie et la thérapie de l'ulcère gastro-duodénal*, publie plusieurs observations d'ulcères améliorés ou guéris, voire même guéris anatomiquement avec disparition d'une niche radioscopique, sous l'influence du traitement insulinien. Avec notre maître M. le professeur A. Cade, nous avons publié le résultat de l'observation de vingt-cinq malades traités par l'insuline.

Nous étudierons les faits successivement, suivant l'ordre de complexité croissante, en commençant par les plaies atones ou les escarres, puis en envisageant les ulcères de jambe, et enfin les ulcères gastro-duodénaux pour lesquels, à la complexité clinique, viennent s'ajouter la complexité pathogénique et surtout la difficulté d'interpréter les résultats de la thérapeutique.

Les plaies atones. — L'emploi de l'insuline dans le traitement des plaies atones est encore assez peu répandu. De nombreux malades sont susceptibles d'en bénéficier, comme le montrent les deux observations suivantes que nous avons publiées avec M. Tavernier.

Observation I. — Enfant de douze ans. Grand scalp de la cuisse gauche par accident d'automobile le 5 juillet 1928. En août, deux séances de greffes dermo-épidermiques ; la plaie paraît se cicatriser tout d'abord normalement, mais, en septembre, devient très douloureuse, atone et grisâtre ; quelques greffes se résorbent et la plaie s'étend ; on y trouve des germes variés, avec prédominance de staphylocoques.

En novembre 1928, néphrite aiguë avec état grave, grands œdèmes et azotémie (1gr,54 d'urée pour 1 000). Malgré tous les topiques employés, la plaie ne se cicatrise pas ; toutes les greffes sont résorbées. Fin décembre, l'albuminurie a disparu et l'azotémie n'est plus que de 0gr,65 par litre.

A partir de ce moment, l'ensemble de la plaie est rose mais, constamment, renaissent des centres atones, gris et douloureux, de la dimension d'une pièce de cinq francs, que seul le nitrate d'argent peut modifier.

Le 28 février 1929, la plaie, de forme grossièrement ovalaire, mesure 29 centimètres de longueur, sur une largeur variant de 17 à 20 centimètres.

On commence le traitement à l'insuline à la dose quotidienne de 15 unités par jour. Aucun résultat jusqu'au 5 mars. Le 5 mars, on fait un dosage du sucre sanguin : la glycémie, à jeun, avant toute injection d'insuline, est de 0gr,80 par litre. Devant cet état d'hyperglycémie légère, on associe à l'insuline le glucose : injection intraveineuse de 10 centimètres cubes de sérum glucosé hypertonique à 30 p. 100 une demi-heure avant la piqûre d'insuline.

En quelques jours, transformation complète de la plaie, qui devient rouge avec des bourgeons et des points hémorragiques. La cicatrisation progresse vite et aboutit, le 5 mai, à une plaie mesurant 22 centimètres sur une largeur variant de 14 à 2 centimètres.

Il est à remarquer que pendant six jours, du 12 au 17 avril, on a arrêté, à titre expérimental, les injections d'insuline, tout en continuant celles de glucose : pendant ces huit jours, la cicatrisation s'est arrêtée. A la reprise de l'insuline, l'injection de sérum glucosé est remplacée par l'ingestion de glucose à la dose de 60 grammes.

La cicatrisation progresse lentement jusqu'au mois d'août, moment où l'on arrête l'insuline, car notre petit malade présentait, sous l'influence du traitement, une obésité vraiment excessive. La plaie ne diminuant presque plus, on fait une nouvelle série de greffes dermo-épidermiques en même temps qu'on reprend l'insuline et le glucose. La cicatrisation est terminée fin décembre.

Obs. II. — Fracture de la colonne au niveau de la quatrième dorsale le 10 mai 1929 par accident d'automobile ; paraplégie complète, accidents urinaires nécessitant une cystostomie. Le 10 juin apparaissent une escarre sacrée et une autre escarre au niveau des apophyses épineuses dorso-lombaires ; elles s'étendent, se creusent, entraînant un sphacèle musculaire étendu, une fièvre élevée à 40 degrés. Le pronostic paraît fatal à brève échéance. Le 22 juin, on commence un traitement par l'insuline (15 unités par jour) ; en outre, le malade absorbe par la bouche une dose de sucre que l'on augmente progressivement de 50 à 90 grammes.

En quelques jours les plaies se détergent ; leur fond devient rosé, net ; la cicatrisation progresse, l'état général s'améliore et la température s'abaisse.

Au début d'août, par suite de l'augmentation de la dose d'insuline surviennent, deux heures après les injections, des accès de transpiration profuse avec tachycardie et tendance lipothymique. On réduit la dose à 15 unités quotidiennes. Au début de septembre, l'état général est excellent, l'apyrexie à peu près complète ; l'escarre supérieure dorso-lombaire est cicatrisée ; l'escarre sacrée s'est réduite des dimensions d'une assiette à celles d'une paume de main.

La reprise des incidents d'origine insulinienne fait cesser les injections quelques jours plus tard ; la plaie sacrée continue à se rétrécir lentement.

Le 7 octobre apparaissent des phénomènes infectieux graves et des plaques de gangrène au niveau des ischions. L'insuline, reprise, nettoie très vite la plaie dès que la gangrène fut limitée, mais la cicatrisation ne marche que très lentement. Peu après le malade meurt de phénomènes d'infection urinaire.

Ces observations, si démonstratives, ne demandent pas de commentaire : le paraplégique qui allait mourir de ses escarres a vu en quelques jours la situation se transformer complètement ; il a pu doubler ainsi un cap dangereux et aurait pu attendre le retour de la conduction nerveuse

si les lésions médullaires n'avaient pas été irrémédiables.

La conduite du traitement de tels sujets est simple : injection quotidienne de 15 unités d'insuline, précédée le plus souvent par l'ingestion de sucre sous une forme quelconque (20 à 50 grammes) même en l'absence de tout phénomène dit hypoglycémique.

Les ulcères de jambe. — L'intrication des conditions étiologiques et pathogéniques présidant à la naissance et à l'évolution des ulcères de jambe et guidant leur thérapeutique oblige à les séparer des simples plaies atones relevant d'un trouble moins complexe de la cicatrisation.

Avec M. J. Gaté, nous sommes arrivés à cette conception que tout ulcère de jambe n'est pas justiciable du traitement insulinien : de nombreux patients sont à traiter par le simple repos au lit, par les traitements locaux habituels ou par les méthodes, plus récentes, ambulatoires. D'autres, porteurs de volumineuses varices, relèvent de la méthode phlébosclérosante ; ceux qui présentent de la dermite pigmentée et purpurique de Favre, des lésions osseuses ou périostées visibles à la radiographie, des signes de syphilis viscérale ou cutanée, une sérologie syphilitique positive, bénéficient du traitement antisyphilitique.

C'est dire que, si l'on peut injecter de l'insuline chez tout malade porteur d'un ulcère de jambe, il ne faut vraiment attendre de bons résultats que chez les sujets qui ne sont pas *a priori* justiciables de l'une des thérapeutiques précédentes.

L'action favorable des injections d'insuline se manifeste très rapidement chez ceux qui doivent en bénéficier. Dès le second ou le troisième jour, la plaie est le siège d'une ardeur inaccoutumée : le patient accuse à son niveau une démangeaison et parfois même une brûlure. Au premier pansement l'ulcère apparaît déjà très modifié : son fond est rouge, débarrassé de toute sécrétion purulente ; il présente des points hémorragiques, des zones qui saignent, et où des bourgeons sont déjà visibles.

Pendant les premiers jours du traitement, la cicatrisation une fois amorcée progresse à pas de géant, et, d'un jour à l'autre, on constate des changements dans l'étendue de la plaie ; mais la réparation ne se poursuit pas à la même vitesse, et se ralentit de plus en plus.

L'injection quotidienne de 15 unités d'insuline sera poursuivie jusqu'à cicatrisation complète, et même un peu au delà, puis on espace peu à peu les piqûres, avant de les cesser complètement.

Certains cas de récidive nous ont amené à envisager l'opportunité d'un véritable traitement d'entretien, poursuivi durant plusieurs mois à raison de deux injections par semaine.

Chez quelques malades réagissant mal ou ne réagissant plus à l'insuline isolée, l'adjonction de glucose administré *per os*, à la dose de 20 à 60 grammes par jour, a pu déclencher ou faire reprendre une cicatrisation arrêtée.

L'observation suivante montre l'action particulièrement favorable du traitement insulinien conjugué au traitement antisyphilitique.

Il s'agissait d'un homme âgé, porteur depuis cinq ans d'un vaste ulcère à bords calleux. Spécificité certaine (Bordet-Wassermann positif, tibias épaissis, dermite pigmentée et purpurique, etc.).

En 1924, échec complet d'un traitement au néo-salvarsan. En 1926, légère amélioration par les injections interstitielles de lipiodol ; un traitement au muthanol, puis à l'acétylarsan ne donne aucun résultat (1927).

On commence le traitement insulinien le 26 novembre 1927. En deux mois, l'ulcère, qui atteignait les dimensions de deux paumes de main, s'est réduit de moitié, en même temps qu'il a changé d'aspect ; la peau environnante est rosée, ne présente plus aucune trace de dermite pigmentée ; toute la jambe est modifiée ; l'infiltration du tissu cellulaire a disparu ; les bords de l'ulcère, au lieu d'être indurés et taillés à pic comme auparavant, s'inclinent en pente douce vers l'ulcération, et sont souples

L'amélioration ne se poursuivant plus, on conjugue le traitement insulinien au traitement antisyphilitique : durant un mois, le malade reçoit chaque semaine quatre injections d'insuline, deux de cyanure de mercure et une de néosalvarsan.

La cicatrisation reprend dès le début de ce traitement conjugué, que l'on interrompt le 10 mars 1928. Le traitement insulinien, repris le 10 avril, à raison de trois injections par semaine, achève la cicatrisation.

Ceci nous amène à poser la question de l'étiologie des ulcères de jambe. Il est vraisemblable que la plupart relèvent d'une étiologie unique et sont, à ce titre, justiciables d'une thérapeutique déterminée, thérapeutique spécifique au vrai sens du mot, et suffisante pour assurer à elle seule la cicatrisation de l'ulcère, si les lésions n'en sont point irrémédiables.

Il en est ainsi du traitement antisyphilitique, de la saphénectomie et de la méthode phlébosclérosante ; de même l'insuline pourra suffire à guérir un ulcère de jambe chez un sujet diabétique ou chez un malade présentant un trouble léger du métabolisme des hydrates de carbone.

Mais il existe également des cas complexes où des étiologies multiples viennent s'intriquer pour créer l'ulcère de jambe et pour empêcher sa guérison malgré les différentes thérapeutiques étiologiques utilisées successivement contre lui. C'est ainsi que, dans l'observation ci-dessus, le traitement antisyphilitique n'ayant eu aucune action et le traitement insulinien qu'une action incom-

plète, on n'obtient la cicatrisation définitive que par l'association des deux traitements : insulinien et antisyphilitique, pratiqués simultanément.

Les ulcères gastro-duodénaux. — Nous abordons ici un sujet délicat, car il faut être très circonspect dès que l'on parle de résultats thérapeutiques dans l'ulcus gastrique.

Son évolution clinique est en effet coupée de longues éclipses, de phases de latence séparant les périodes d'activité, si bien qu'il est extrêmement difficile de distinguer une guérison vraie ou anatomique, d'une guérison apparente, simple disparition clinique des symptômes fonctionnels.

Cependant, malgré la difficulté qu'il y a d'apprécier objectivement la valeur de tout traitement médical des ulcères gastro-duodénaux, plusieurs auteurs avaient déjà vanté le traitement insulinien lorsque, avec notre maître M. le professeur Cade, nous avons publié les résultats obtenus en traitant par l'insuline vingt-cinq malades.

Dix de ces sujets, arrivés en pleine crise et souffrant de façon presque permanente malgré le régime lacté absolu et l'alitement complet, furent, dès le premier jour du traitement insulinien, mis au régime commun de la salle, mangeant de tout, même de la viande, à l'exception toutefois des viandes en sauce ; quelques-uns furent même autorisés à boire du vin. Aucun d'eux ne demeura au lit la journée (de 7 à 19 heures). Nous dûmes employer beaucoup de persuasion pour que ces sujets suivent ces indications, tant ils appréhendaient les écarts de régime et la fatigue.

Malgré l'abandon complet du régime et du lit, tous ces malades accusèrent après la première, la seconde ou la troisième injection d'insuline, un soulagement remarquable. La disparition complète des douleurs, et surtout de la brûlure gastrique post-prandiale, survint du troisième au septième jour du traitement.

Le traitement insulinien fut poursuivi pendant quinze à vingt-cinq jours, à la dose quotidienne de 15 unités, sauf chez un malade qui, ayant besoin de gagner la vie de sa famille, quitta le service après la sixième injection, en état de reprendre son travail interrompu depuis plusieurs mois.

Chez six autres malades, le traitement insulinien ne suffit pas, à lui seul, pour faire disparaître les douleurs gastriques. L'insuline, certes, atténua notablement les brûlures gastriques, mais celles-ci ne disparurent complètement que par un traitement mixte insuline-glucose, ce dernier étant administré une demi-heure avant l'injection d'insuline, sous forme de sirop, à la dose de 20 à 80 grammes de sucre. Parmi les autres sujets, cinq ne furent pas améliorés, un dut être opéré rapidement en raison d'une sténose pylorique, enfin trois ne purent être suivis.

Avec le professeur Cade, nous arrivions à cette conclusion que, en dépit des incertitudes qui règnent sur le mode d'action du traitement insulinien de l'ulcus, il est susceptible de produire des améliorations remarquables. Peut-être serait-il permis de parler parfois de guérison, et certains faits signalés au début de ce travail (Feissly, Goyena, Horowitz) plaident dans ce sens, mais il faut un critère radiologique (disparition d'une niche) pour étayer semblable conclusion, et encore cette preuve elle-même n'est pas formelle ! or, on sait combien sont inconstants les signes directs d'un ulcus gastro-duodénal.

Cliniquement, la disparition complète des symptômes ne doit être retenue comme test de guérison que si elle persiste pendant un temps très long, car on connaît bien la fréquence des rémissions, parfois prolongées, dans l'évolution de l'ulcus. Néanmoins l'application du traitement insulinien chez les ulcéreux est justifiée par les quelques faits publiés de guérisons avérées, et surtout par la disparition rapide, souvent observée, des phénomènes douloureux en l'absence de toute autre thérapeutique.

Mais il faut le proscrire lorsqu'il y a soupçon de néoplasie, et, d'autre part, les sujets présentant une sténose organique ou une périgastrite ne sauraient en bénéficier. Enfin, ce traitement ne peut être appliqué à tous les malades, car il exige une surveillance médicale. S'il est en général bien supporté, il peut dans quelques cas rares provoquer des incidents légers, d'ailleurs prévenus par l'injection préalable de glucose qui, en même temps, ajoute le bienfait de ses effets propres.

Sous ces réserves, la cure insulinienne peut être légitimement tentée, et mérite, le plus souvent associée aux autres indications thérapeutiques habituelles de régime, d'alcalins et de poudrage, de rester dans la thérapie de l'ulcus gastro-duodénal.

La dose injectée d'insuline doit être faible (10 à 15 unités par jour) ; le traitement sera poursuivi quinze à vingt-cinq jours ; on pourra l'associer à l'ingestion de 20 à 80 grammes de glucose une demi-heure avant l'injection.

Enfin il conviendra de refaire à deux ou trois reprises, séparées par des intervalles de deux ou trois mois, une nouvelle série de dix à quinze injections d'insuline, à titre de cure complémentaire.

Mécanisme d'action de l'insuline dans la cicatrisation. — Si tous les auteurs s'accordent à constater l'action favorable de l'insuline dans certains troubles pathologiques de la cicatrisation,

leurs opinions diffèrent pour expliquer le mécanisme de son action ; il suffit de lire le rapport de M. Aubertin au Congrès de Liége pour se rendre compte de la diversité des explications proposées : modifications de la glycémie, modifications de l'équilibre acide-base, et, en ce qui concerne les ulcères digestifs, action sur l'équilibre vago-sympathique, sur la sécrétion gastrique...

Cependant, la majorité des auteurs se rallie à la conception que l'insuline agit avant tout sur le métabolisme des hydrates de carbone, même chez les sujets qui n'en présentent aucun trouble évident. Deux ordres d'arguments peuvent être invoqués à l'appui de cette idée :

Dans une première série d'expériences, nous avons cherché, avec M. Roger Cade, à nous rendre compte si l'insuline active la guérison des plaies banales produites expérimentalement chez des animaux normaux. Pour cela, nous avons pratiqué chez des rats blancs l'ablation d'un carré de la peau du flanc mesurant deux centimètres de côté. Dans chaque expérience, la moitié de nos animaux servait de témoins, l'autre moitié recevait de l'insuline à la dose de cinq unités ; les injections étant faites tous les jours, tous les deux jours, tous les trois jours, suivant les séries. Nos recherches ont porté sur soixante animaux et, dans aucune de nos expériences, nous n'avons constaté de différence sensible dans l'évolution des plaies des animaux insulinisés. Ceux-ci ont effectué leur cicatrisation à la même vitesse que les animaux témoins, et toutes les plaies étaient fermées quatorze à seize jours après leur création.

Ceci montre nettement que l'insuline n'a pas la propriété d'accélérer la cicatrisation d'une plaie dont l'évolution est normale. Il semble bien qu'elle ne puisse intervenir activement que dans certains des cas où cette cicatrisation est troublée.

Dans une deuxième série d'expériences, nous avons observé, avec M. Morelon, que les malades présentant une courbe d'hyperglycémie provoquée (1) anormale sont les sujets dont l'état est le plus nettement influencé par l'insuline.

Ces deux arguments, l'un d'ordre expérimental, l'autre d'ordre chimique, se complètent et montrent que, si l'insuline paraît ne pas pouvoir modifier une cicatrisation d'évolution normale, par contre elle développe son maximum d'efficacité chez les sujets qui sont des insuffisants glycolytiques latents, sans glycosurie, sans hyperglycémie, sujets chez lesquels le trouble de l'utilisation des hydrates de carbone peut être mis en évidence par l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée.

(1) Nous avons utilisé la technique d'Achard, Ribot et Binet, par ingestion de 20 grammes de glucose.

Nous ne voulons pas dire que l'insuline agit chez tous les sujets qui présentent un trouble léger du métabolisme des glucides : il faut, en effet, compter avec l'association des causes pathogènes ; l'insuline, à elle seule, ne peut assurer la guérison d'une lésion relevant, par exemple, de l'association de la syphilis et de l'insuffisance glycolytique, ainsi qu'en témoigne l'une des observations rapportées plus haut.

D'autre part, de même que chez certains diabétiques vrais l'insuline épuise parfois son action au fur et à mesure que le traitement se prolonge, de même on voit parfois la cicatrisation de certaines plaies se ralentir et même s'arrêter malgré la prolongation du traitement insulinien.

Quoi qu'il en soit, s'il convient de ne pas demander à l'insuline d'être un médicament à tout faire, il ne faut pas négliger de faire profiter de ses bienfaits les sujets qu'elle est susceptible de guérir ou même d'améliorer.

Dans cet article, nous avons tenu à rapprocher la thérapeutique insulinienne des ulcères de jambe, des plaies atones, des ulcères gastro-duodénaux, malgré la diversité clinique de ces affections vues par des spécialistes différents, chirurgiens, dermatologues, gastro-entérologues. C'est qu'en effet, indépendamment du point de vue purement clinique et thérapeutique, et du bénéfice que peuvent en retirer certains malades, il nous a paru intéressant, du point de vue de la pathologie générale, de mettre en évidence le rôle de l'insuline dans les processus de cicatrisation, simple aspect du problème plus vaste de l'action eutrophique générale de l'insuline.

Bibliographie.

AUBERTIN, *Congrès français de médecine*, Liége, 1930.

BARRAL (PH.) et R. CADE, Plaies expérimentales et insuline (*C. R. Biologie*, t. CIII, p. 249).

BARRAL (PH.) et MORELON, L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée chez les sujets non glycosuriques traités par l'insuline (*Congrès français de médecine*, Liége, 1930).

CADE (A.) et BARRAL (PH.), Les traitements endocriniens et plus spécialement le traitement insulinien des ulcères gastro-duodénaux (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, t. XXI, n° 4, avril 1931, p. 431).

GATÉ (J.) et BARRAL (PH.), Ulcères de jambe et insuline (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, VIIe série, t. II, n° 6, juin 1931, p. 665).

TAVERNIER et BARRAL (PH.), Utilisation de l'insuline en chirurgie, en dehors du diabète (*Lyon chirurgical*, n° 1, janvier-février 1930).

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 554c-33. — RÉGIE IMP. CRÉTÉ. CORBEIL.

L'UTILISATION DES DIAPHRAGMES ET DES GRILLES EN RADIOSCOPIE ET EN RADIOGRAPHIE (1)

PAR

le Dr L. DIOCLÈS
Chef du laboratoire de radiologie de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

La qualité de l'image et particulièrement le contraste et la finesse de détails tant sur l'écran fluorescent que sur les clichés tient, toutes choses étant égales par ailleurs, à une élimination aussi parfaite que possible du rayonnement secondaire.

Ce rayonnement secondaire augmente considérablement en raison des hauts voltages utilisés actuellement pour obtenir des clichés nets du thorax et surtout du tractus digestif.

En effet, lorsqu'on applique une différence de potentiel élevée aux bornes d'une ampoule Coolidge, les électrons émis par le filament incandescent viennent frapper l'anticathode avec une vitesse considérable pour donner naissance au faisceau primaire de rayons X.

Lorsque ce faisceau traverse le corps humain, une certaine quantité de l'énergie est transmise et l'autre absorbée. Cette absorption donne naissance à différents phénomènes complexes sur lesquels nous ne pouvons nous étendre dans cet article, mais dont le plus important est la formation d'un rayonnement secondaire diffusé émis dans toutes les directions et dont la longueur d'onde est sensiblement égale à celle du rayonnement incident.

La proportion de ce rayonnement diffusé par rapport au rayonnement direct croît avec l'épaisseur du sujet. Ce fait explique pourquoi il est si difficile d'obtenir des clichés nets et contrastés des sujets très épais. En effet, lorsque l'épaisseur dépasse 30 centimètres (ce qui est assez fréquent chez les obèses et les femmes enceintes aux derniers mois de leur grossesse), la valeur du rayonnement secondaire peut atteindre *15 fois* la valeur du rayonnement primaire.

En radioscopie comme en radiographie, l'image formée par ce rayonnement secondaire se superpose à l'image nette produite par le rayonnement primaire émis par le focus du tube à rayons X. Ce rayonnement secondaire, couvrant les oppositions, supprime en grande partie les contrastes; il constitue encore, malgré les perfectionnements techniques actuels, l'un des obstacles les plus importants de l'examen radioscopique et de la radiographie des sujets épais. Et c'est en grande partie par l'élimination plus parfaite de ce rayonnement secondaire diffusé que l'on obtient de belles images radiographiques présentant une riche gradation de contrastes et une très grande finesse de détails. On conçoit donc aisément l'importance de ces données pour l'utilisation pratique des rayons X, les images très riches en détails présentant indiscutablement un intérêt primordial en radiodiagnostic.

Pour éliminer ce rayonnement secondaire si gênant tant en radioscopie qu'en radiographie, deux dispositifs sont utilisés actuellement : 1° on diminue la production du rayonnement diffusé en limitant le cône de rayons X émis par l'ampoule et en localisant très étroitement le faisceau X sur une très petite région à l'aide des *diaphragmes* ; 2° le rayonnement secondaire restant est éliminé à l'aide des grilles antidiffusantes.

I. — Diaphragmes.

1° **En radioscopie** on utilisait autrefois des diaphragmes à iris manœuvrés à l'aide d'un flexible; actuellement, la préférence semble acquise aux diaphragmes à volets qui permettent d'obtenir à volonté des plages carrées ou rectangulaires plus ou moins allongées ou plus moins étroites.

On peut aussi localiser à l'extrême le faisceau de rayons X utile et obtenir des images très contrastées. Tous les radiologistes ayant une très grande pratique de l'écran, après avoir pris des vues d'ensemble de la région explorée, limitent très étroitement le rayonnement sur le point intéressant et travaillent à petit diaphragme.

Cette méthode seule, en effet, est susceptible de permettre des explorations délicates, en radioscopie digestive tout particulièrement.

2° **En radiographie**, les diaphragmes tubulaires, cylindriques ou coniques, adaptés à la cupule, pouvant également servir de compresseurs pour les radiographies du rein, limitent également le champ irradié et donnent des images assez contrastées.

Actuellement l'utilisation des hautes tensions, indispensables pour obtenir des images nettes en téléradiographie, oblige à localiser très étroitement le faisceau X sur la région intéressante.

Dans ce but et pour éliminer au maximum le rayonnement parasite, nous avons fait construire il y a déjà quelque temps, par la Compagnie géné-

(1) Travail du laboratoire de radiologie de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris.

rale de radiologie, toute une série de diaphragmes adaptés aux régions les plus courantes explorées en radiographie.

Ces diaphragmes, en plomb doublé de cuivre nickelé, se fixent sur les cupules au moyen d'un petit intermédiaire et d'une glissière à encoche et affectent diverses formes appropriées aux régions à radiographier.

Le diaphragme destiné aux clichés pulmonaires de face et aux téléradiographies de profil et en oblique du médiastin, affecte la forme d'une fenêtre romane (fig. 1).

Pour l'exploration cranienne, deux types de diaphragme : l'un, ayant une forme circulaire, permet de prendre des radiographies contrastées de la région mastoïdienne, de l'incidence menton-plaque, du crâne de profil; l'autre, ayant une forme ovalaire, permet, suivant que la partie la plus dilatée de l'ovale est dirigée en haut, de prendre le crâne de face (incidence frontale) ou, dirigée en bas, de prendre les incidences de Hirtz et spécialement le vertex-plaque (fig. 2).

Enfin une série de diaphragmes rectangulaires à grand axe vertical ou horizontal permet de



Fig. 1.

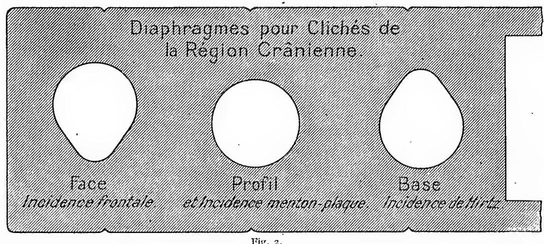


Fig. 2.

prendre des clichés de l'estomac et du duodénum debout, en décubitus et en position de Chaoul. Ces rectangles présentent pour chaque série trois dimensions différentes permettant de couvrir des champs différents et de se placer à des distances focales variables suivant les préférences de l'opérateur et la puissance de l'installation utilisée (fig. 3).

Une autre méthode pour rendre inoffensif le rayonnement diffusé consiste à interposer entre la région à radiographier et le film une légère couche d'air. L'intensité, qui décroît en raison de la quatrième puissance de la distance, l'absence de rayons secondaires qui divergent latéralement, font que le voile est réduit au maximum.

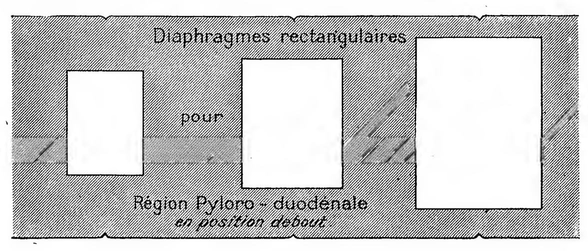


Fig. 3.

Cet avantage, que nous avons utilisé dans notre appareil de téléstéréoradiographie, n'est applicable que pour les clichés pris en téléradiographie et seulement pour les clichés pris à une distance focale supérieure à 1 mètre environ.

Mais aux distances focales utilisées en téléradiographie et avec des diaphragmes bien étudiés, cette technique est suffisante pour obtenir des clichés nets et parfaitement contrastés dans la plupart des cas chez les sujets moyens.

Malheureusement, chez les obèses et pour certaines radiographies de régions très épaisses, il existe malgré tout une formation très importante de rayonnement secondaire diffusé qu'il est indispensable d'éliminer au moyen de grilles.

II. — Grilles antidiffusantes.

Bucky a montré que la protection la plus efficace contre le rayonnement secondaire diffusé s'obtient en interposant entre l'objet et l'écran fluorescent ou le film un système de lamelles dont l'orientation permet d'arrêter tous les rayons non émis par l'anticathode.

Ce système de lamelles porte le nom de *grille antidiffusante.*

Il existe actuellement différents modèles de ces grilles entre lesquels les médecins radiologistes hésitent parfois. Chacun de ces modèles possède des avantages et des inconvénients et correspond plus particulièrement à une branche spéciale du radio-diagnostic.

Nous allons donc étudier successivement :

1° Les éléments d'une grille antidiffusante ;
2° La grille double oscillante ;
3° La grille antidiffusante simple ;
4° Les tables radiologiques avec grilles incorporées ;
5° Le réseau du Dr Lysholm.

Éléments d'une grille antidiffusante. — Une grille antidiffusante forme un bloc homogène dans lequel on peut distinguer trois éléments : la trame, le cadre et le moteur (ce dernier ayant d'ailleurs été supprimé dans les grilles de radioscopie ainsi que dans le réseau du Dr Lysholm dont nous dirons quelques mots plus loin).

La trame, généralement plane, est constituée par des lamelles de plomb parallèles entre elles, séparées l'une de l'autre par de minces lattes de bois. Cet ensemble, serré dans un bâti robuste, est focalisé soit sur un point, soit sur une ligne située à 70 ou 80 centimètres du plan du film. Un centreur adapté à chaque grille matérialise l'emplacement exact où doit se trouver l'ampoule pour prendre une radiographie dans des conditions normales.

Le cadre à l'intérieur duquel est dissimulée

la trame permet de recevoir les châssis porte-films d'usage courant jusqu'aux dimensions 36 × 43.

Si une radiographie était prise au moyen d'une grille à trame immobile, l'image de chaque lame de plomb figurerait sur le cliché. Aussi a-t-on été conduit à animer la trame d'un mouvement de translation uniforme, de telle sorte que tous les points du film, privés pendant toute la durée du temps de pose d'une même quantité de rayonnement incident, ne laissent pas apparaître l'ombre des bandes opaques. Le moteur qui assure le déplacement de la trame peut être, soit électrique, soir mécanique. Il est complété par un régulateur et par un dispositif permettant d'ajuster au préalable la vitesse du mouvement de translation à la valeur désirée entre des limites variant de une seconde à dix secondes environ. Cette vitesse doit être telle que la course de la grille s'effectue en un temps un peu supérieur à celui de la prise du cliché.

Le pouvoir antidiffusant d'une grille dépend de l'angle que l'on peut inscrire entre deux lames de plomb consécutives, cet angle étant fonction lui-même de la hauteur des lames et de leur écartement. On ne peut agir sur ces deux facteurs que dans des proportions assez faibles, sans nuire aux conditions d'emploi rationnelles de l'appareil. Dans toutes les opérations du radio-diagnostic courant, on utilisera donc une grille simple telle que le modèle R. H. R. qui élimine 75 à 85 p. 100 du rayonnement diffusé. Les cas spéciaux, au contraire, justifient l'emploi d'une grille double avec laquelle le rayonnement diffusé qui subsiste sera de 6 à 7 fois moins important qu'avec un filtre simple.



Grille double oscillant (fig.).

Grille double oscillante. — Elle se compose, essentiellement, de deux grilles planes superposées, les lames de l'une étant perpendiculaires à celles de l'autre. Ces deux grilles constituent ainsi un bloc rectangulaire que l'on déplace d'un mouvement de translation courbe. Afin d'éviter les traces des grilles sur le film, la direction des lames de chaque grille fait avec les côtés du bloc rectangulaire un angle d'une valeur spécialement déterminée dans ce but. La grille

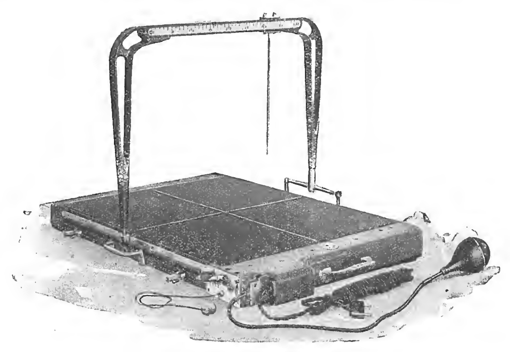
devant toujours être centrée pendant son mouvement de translation, le bloc des deux grilles est monté sur des galets qui se déplacent sur un chemin de roulement courbe, obligeant ainsi les lamelles opaques à se maintenir toujours dans un plan passant par le foyer de l'ampoule.

La grille double oscillante est mise en mouvement par un petit moteur électrique puissant et silencieux. Ce moteur, fonctionnant uniquement pendant l'utilisation de la grille, est muni d'un frein et d'un régulateur à force centrifuge ainsi la continuité du mouvement et de la pose, celle-ci étant uniquement interrompue pendant un temps très court aux points de changement de sens du mouvement de la grille.

Extérieurement, un tambour gradué, agissant sur le régulateur, permet de régler la durée de la course de 1,5 seconde à 8 secondes.

L'utilisation de cette grille est particulièrement simple :

Le régulateur étant placé sur le temps de pose choisi, il n'est besoin que de presser sur le bouton



Grille simple, type R. H. R., (fig. 5).

à contact vibrant, ce qui permet d'obtenir une vitesse réglable entre des limites très éloignées.

Par l'intermédiaire d'une vis tangente et d'une roue taillée, ce moteur entraîne une came en forme de cœur qui donne à la grille un mouvement alternatif de va-et-vient de vitesse rigoureusement constante pendant toute la course.

Un commutateur est calé sur l'axe de la came. Par l'intermédiaire de balais, il ferme et ouvre différents circuits qui assurent successivement : la mise en route de la grille, la fermeture du circuit haute tension, la coupure de ce circuit et l'arrêt de la grille. Les contacts sont réglés de telle sorte que la grille exécute automatiquement un seul mouvement de translation complet par la simple commande d'une poire appropriée. Si l'on maintient fermé le circuit de la poire de commande, un mouvement de translation en sens inverse succède immédiatement au précédent, assurant

de mise en marche pour faire fonctionner le moteur et le générateur pendant le temps nécessaire à la prise de la radiographie.

Si l'on désire des temps de pose supérieurs à huit secondes, il suffit d'employer plusieurs déplacements consécutifs de la grille, et pour cela d'appuyer sur la poire de commande pendant tout le temps nécessaire.

L'appareil est complété par un support de châssis permettant d'obtenir des clichés de toutes dimensions jusqu'à 36 × 43.

Le bloc des deux grilles étant constitué par deux grilles simples superposées à angle droit, il en résulte que le foyer de l'ampoule devra se trouver à l'intersection des axes de convergence de chaque grille constitutive du bloc. L'ampoule doit donc être centrée non sur une ligne, mais sur un point situé sur la perpendiculaire élevée au milieu de l'appareil, et le rayon central du fais-

ceau devra toujours être perpendiculaire au plan de la grille. Le centreur livré avec l'ampoule rend cette opération rapide et facile.

L'augmentation du temps de pose est de l'ordre de deux fois et demie pour les sujets de 20 centimètres d'épaisseur et peut atteindre une valeur beaucoup plus considérable pour les cas spéciaux.

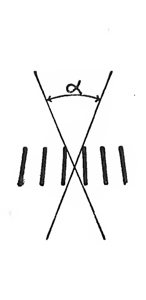
Grille antidiffusante simple. — Pour apprécier la différence des résultats obtenus avec une grille double et avec une grille simple, il est nécessaire d'effectuer des radiographies de sujets corpulents avec un diaphragme largement ouvert.

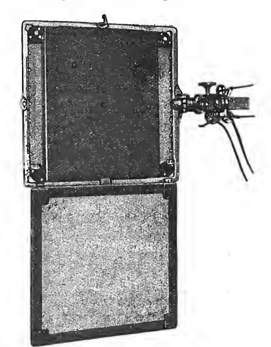
indûment l'absorption du rayonnement primaire.

Le coefficient multiplicateur du temps de pose varie de 2 à 3 selon les conditions employées. Sa valeur même démontre l'efficacité du pouvoir antidiffuseur.

Une autre conséquence de la planimétrie de la trame est la proximité du film et du malade en tous points, augmentant ainsi la netteté de l'image et supprimant la déformation.

Les lamelles sont disposées perpendiculairement au grand axe du malade, de sorte que la ligne focale, sur laquelle doit se trouver le foyer





Réseau de Lysholm, utilisation en position verticale (fig. 6).

Dans tous les cas de la pratique courante, la grille simple donnera de bons clichés à condition, toutefois, que son pouvoir antidiffusant soit élevé ; cette disposition, précisément réalisée dans le modèle R. H. R., explique et justifie sa très grande vogue.

La grille type R. H. R. est constituée par une trame plane à éléments focalisés se déplaçant d'un mouvement rectiligne uniforme dans le sens longitudinal du malade. La très faible épaisseur de l'appareil (55 mm.) et la présence de coins à bords arrondis facilitent la mise en place du patient que l'on peut allonger commodément sur la grille sans utiliser un calage spécial.

La convergence des lamelles opaques s'effectue sur une ligne située à $0^m,70$ du plan du film et, grâce au déplacement réduit de la grille, cette focalisation est, en pratique, suffisamment conservée pendant la course pour ne pas accroître

de l'ampoule, se trouve elle-même sur le petit axe transversal de la grille.

Il en résulte un avantage considérable : le foyer peut se déplacer sur cette ligne et venir occuper un point quelconque par rapport à l'axe longitudinal du malade, d'où possibilité de centrer sur une région latérale du malade, par exemple une articulation coxo-fémorale, sans que l'autre hanche se trouve déplacée en dehors de l'appareil, ainsi qu'il arrive lorsque le foyer doit être amené sur le grand axe de la grille.

Possibilité, en outre, *de clichés stéréoradiographiques* ; en effet, le déplacement de base de l'anticathode, qui doit s'effectuer sur une perpendiculaire à l'axe longitudinal du malade, reste toujours sur la ligne focale.

Il est encore possible d'utiliser un rayon normal oblique (vertèbres lombaires) en disposant la grille parallèlement au grand axe du patient.

Enfin, la nécessité du centrage de l'ampoule sur une ligne, et non sur un point, donne une simplification considérable de l'opération par rapport aux dispositifs à trame rotative et supprime le risque d'apparitions d'ombres géométriques, de point central ou de diminution de rayonnement.

Au point de vue constructif, nous dirons que la trame se meut sur des chemins de roulement avec équipement à billes, et son mouvement est provoqué par un ressort moteur équilibré par l'antagonisme d'un frein à huile à orifice réglable.

L'armement de ce ressort s'effectue par la ferme et ouvre synchroniquement un circuit local qui commande le générateur à haute tension, si celui-ci est muni d'un contacteur. Dans ce cas, la seule manœuvre de traction sur le câble provoque le fonctionnement de la grille et du générateur sans avoir à s'inquiéter de la concordance d'action.

Le tiroir porte-châssis peut recevoir tous formats jusqu'au 36 × 43 disposé dans les deux sens, entièrement couvert, même dans les angles, et il contient tous les châssis d'épaisseur inférieure à $0^{m},02$.

Notons encore un dispositif d'immobilisation



Réseau de Lysholm, utilisation en position couchée (fig. 7.)

rotation d'une petite manivelle avec démultiplication ; grâce à cet artifice, la manœuvre s'effectue sans aucun effort fatigant ou pouvant faire glisser l'appareil.

Une manette se déplace devant une graduation et règle le temps de course de la trame de une à douze secondes ; cette vitesse de déplacement devant être calculée de telle façon que la course de la grille s'effectue en un temps légèrement supérieur à la pose, le temps de pose minimum pouvant être d'environ une demi-seconde.

Une légère traction sur un câble déclenche le moteur ; la trame effectue son trajet dans le sens de la longueur de l'appareil et elle actionne à deux reprises une sonnerie indiquant le commencement et la fin de la course.

En outre de cette sonnerie, le chariot de trame du malade par sangle et un centreur qui facilite, par un ingénieux dispositif de superstructure mobile et de réglette à coulisse, le centrage exact du châssis porte-film dans le tiroir, lorsqu'on doit utiliser un film de format inférieur à celui de l'appareil.

Tables radiologiques avec grille incorporée. — Faire coïncider le centre de la région à radiographier avec le centre de la grille est une opération souvent peu aisée et même douloureuse lorsqu'il s'agit d'un malade grave ou d'un grand blessé. Aussi, dans le but d'éviter au patient des souffrances inutiles, la grille que nous venons de décrire a-t-elle été incorporée à certaines tables radiologiques. La grille, supportée par un cadre spécial, est alors disposée au-dessous du contreplaqué, de façon à ne présenter aucune

saillie. Dans la table Diagridos, elle est fixe et la table mobile. Dans les autres modèles, au contraire, c'est la grille que l'on peut déplacer le long d'une crémaillière par l'intermédiaire d'une manivelle à main.

Dans un cas comme dans l'autre, soit par le mouvement de la table, soit par celui de la grille, on amène la région à radiographier au-dessus de l'axe transversal de la grille (il ne faut pas oublier que, les lamelles étant disposées perpendiculairement au grand axe du malade, la ligne focale sur laquelle doit se trouver le foyer de l'ampoule se trouve sur le petit axe transversal de la grille), et ceci sans avoir à déplacer le malade.

Signalons enfin que pour les examens effectués exclusivement en position verticale, l'incorporation de la grille a été également réalisée sur le paravent protecteur du Dr Belot.

Réseau du Dr Lysholm. — Le réseau du Dr Lysholm mérite une place à part dans la nomenclature des grilles antidiffusantes, en raison des particularités toutes spéciales qui ont présidé à sa fabrication.

A l'inverse des filtres que nous venons de décrire, ce réseau est extrêmement mince, puisque son épaisseur totale n'excède pas 3 millimètres, l'écartement entre deux lames de plomb consécutives étant d'environ un tiers de millimètre. La trame n'est pas focalisée. Ainsi, quelle que soit la position du rayon normal par rapport à la surface du réseau, la partie centrale du faisceau rencontre les lames de plomb suivant leur direction propre : le rayon normal peut se déplacer devant le réseau rigoureusement fixe et se trouve toujours dans les meilleures conditions pour présenter une absorption minimum du rayonnement primaire dans la région centrale du faisceau. En outre, le fait du parallélisme des lames permet de travailler à toute distance anticathode-film, donc de pratiquer la *téléradiographie* et la *téléstéréoradiographie*.

L'absorption du rayonnement primaire augmente évidemment avec l'ouverture du faisceau, mais sans cependant atteindre une valeur gênante, même dans le cas du champ maximum.

L'extrême rapprochement des lames opaques et leur parfaite réalisation mécanique les laissent invisibles sur l'écran radioscopique. Dans le cas de radiographie, l'image des lames apparaît sous l'aspect d'une trame fine et imprécise, analogue à celle d'un cliché d'imprimerie et aussi peu gênante pour l'interprétation. Sur un négatoscope, les raies sont invisibles à 80 centimètres de distance et ne laissent pas de traces sur les épreuves tirées sur papier.

L'invisibilité pratique de la trame a rendu inutiles tous les dispositifs de motorisation, le réseau du Dr Lysholm est ainsi « fixe » sans qu'il résulte aucune gêne sensible de cette extrême simplification.

Si donc l'examen à l'écran doit être suivi immédiatement d'une radiographie, point n'est besoin de changer de système de grille, et le réseau du Dr Lysholm est utilisable aussitôt pour la prise du cliché.

Un avantage considérable résultant de la très faible hauteur des lames (épaisseur totale 3 millimètres) est que le malade se trouve au contact presque immédiat, soit de l'écran, soit du film, ce qui accroît encore la netteté de l'image.

Cet accessoire, adapté sur une installation de puissance moyenne, donne la possibilité d'améliorer sensiblement la qualité des radiographies, en augmentant la pénétration sans nuire toutefois à la netteté et au contraste de l'image. Le temps de pose ne sera augmenté que dans des proportions très réduites.

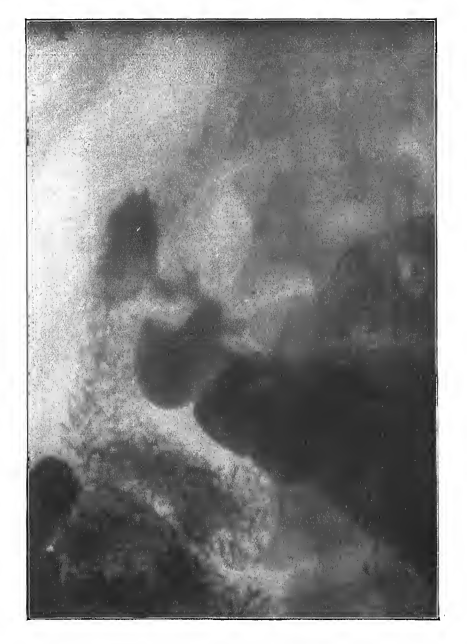
Le réseau du Dr Lysholm existe dans les dimensions courantes, à savoir : 13 × 18, 18 × 24, 32 × 24 et 36 × 43. Tout en ne pouvant rivaliser par l'extrême perfection des résultats obtenus avec les grilles mobiles qui restent indispensables pour les radiographies des régions épaisses de la colonne vertébrale et pour les clichés de grossesse, il est préférable, à notre avis, en radiologie viscérale.

Les avantages principaux du réseau de Lysholm résident surtout en ce qu'il permet une radioscopie avec une élimination parfaite du rayonnement secondaire (à condition de travailler à petit diaphragme).

Enfin, il rend possible immédiatement, sans déplacer le malade, la prise de clichés parfaitement contrastés sans prolonger le temps de pose, en augmentant seulement la tension de 10 000 volts environ. Ce réseau convient tout particulièrement à la prise de clichés du tube digestif et spécialement du *duodénum*. Il rend également des services pour les clichés thoraciques des sujets épais et pour obtenir des détails dans les téléradiographies du médiastin suivant les incidences obliques.

Enfin cette grille permet d'obtenir, à condition de localiser très exactement le rayonnement avec les diaphragmes spéciaux, d'excellents clichés du crâne suivant les différentes incidences classiques. Elle permet d'obtenir également de très bons clichés de régions moyennement épaisses, par exemple de l'épaule.

Conclusions. — En résumé, actuellement il



Ulcère du bulbe duodénal (cliché de la région pyloro-duodénale sans grille antidiffusante) (fig. 8).



Diverticule duodénal au-dessous du genu superius
(cliché de la région pyloro-duodénale pris avec réseau du Dr Lysholm)
(fig. 9).

est indispensable, pour tous les radiologistes, de posséder une grille de radioseopie qui seule permet l'observation à l'écran de fins détails, tout partieulièremeut en radiologie digestive. La nouvelle grille de Lysholm nous paraît intéressante en raison de sa légèreté, de sa faible épaisseur et de son utilisation en radiologie viscérale.

Les grilles mobiles conviennent aux radiographes spéeialisés ; la grille double convient seulement à ceux qui possèdent une installation puissante et bien alimentée et ont à exéeuter de nombreuses radiographies de la eolonne vertébrale.

Les grilles simples mobiles sont indispensables à tous les radiographes, et le modèle R. H. R. est particulièrement indiqué, ear il permet d'obtenir d'excellentes stéréoradiographies du squelette.

Enfin les tables radiographiques avec grilles incorporées conviennent aux services centraux hospitaliers et aux grandes cliniques.

Quoi qu'il en soit, l'utilisation rationnelle de *diaphragmes* et des *grilles* est indispensable aux radiologistes. Et c'est seulement par la combinaison judieieuse de ees deux moyens d'élimination du rayonnement seeondaire qu'il est possible d'obtenir dans tous les eas — même chez les sujets épais — de beaux clichés nets, parfaitement eontrastés et présentant une très grande richesse de détails.

L'ÉPREUVE DIRECTE, ÉPREUVE DE CONTROLE ET DE SÉCURITÉ, DE LA TRANSFUSION SANGUINE

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL

L'épreuve directe, c'est-à-dire l'examen sur lames du mélange des sangs du malade et du futur donneur, épreuve de contrôle avant la transfusion sanguine, a été l'objet récemment de critiques qui nous paraissent relever d'une inexacte eompréhension.

J'ai été sinon le premier, en tout eas un des premiers transfuseurs de la guerre (1), et comme dans un article récent de Traité, un auteur paraît n'avoir retenu de mes artieles que l'indication de eette épreuve direete, je désire y revenir en quelques lignes pour situer ce contrôle supplémentaire et en poser les utilisations.

En quoi consiste l'épreuve directe ? Sur une lame chargée ou non d'une grosse goutte de sérum physiologique vous mélangez le sang du reeeveur et celui du donneur. Vous le faites de façon multiple en modifiant les eonditions de l'essai :

a. Goutte à goutte des deux sangs : c'est l'épreuve directe simple ;

b. Goutte à goutte des deux sangs mais avee dilution dans une grosse goutte de solution isotonique chlorurée ou eitratée. Cette dilution met à l'abri des erreurs par coagulation rapide de l'un des deux sangs, erreur par fausse préeipitation que nous savons tous éviter ;

c. Goutte du sang du malade dilué avec du sang du donneur non dilué, les deux sangs étant mélangés sur lame à du sérum isotonique. Ainsi le plasma du donneur se trouve en présence d'une petite quantité des globules du receveur et, s'il y a de ee eôté agglutination, elle sera minime et faeilement interprétable pour qui a l'habitude des transfusions ;

d. Goutte du sang du malade pur avec du sang dilué du donneur, ce qui peut donner une précieuse indication.

Que va-t-il se passer ?

PREMIER CAS. — Vous connaissez le groupe du malade et vous avez pu prendre un donneur du même groupe. Vous avez done deux sangs à compatibilités complètes ; vous ne devez avoir aueune réaetion. Le mélange est homogène et parfait.

Est-ee à dire que l'épreuve aura été inutile ? Non, car *les déterminations peuvent avoir été erronées*, et il est assez contradietoire de voir rejeter une épreuve de prudence par eeux qui ont invoqué l'erreur possible de détermination des sangs et qui demandent, non sans raison, le eontrôle fréquent des sérums étalons et la détermination des groupes dans trois laboratoires différents. Il est toujours facile d'aecuser *a priori* d'erreur technique les résultats obtenus par d'autres auteurs (2) pour nier les eas préeis de changement de groupe (G. Rosenthal, P. Renault). Ne savons-nous pas, malgré l'excellente thèse de Le Rasle, que nulle théorie, surtout en biologie hématologique, ne saurait être eonsidérée eomme définitive et absolue ? Alors pourquoi tant d'opposition à un contrôle facile et simple ? Soyons tous d'accord pour admettre que l'erreur de détermination est possible et que toute vérification est

(1) Lire ma communication à l'Académie de médecine, août 1917, antérieure à la communication inaugurale du professeur Jeanbrau ; mes articles du *Concours médical*, ma brochure du *Journal médical français*. Lire Pauchet et Bécart, P.-E. Weil, Tzanck, livres sur la transfusion sanguine.

(2) Voy. la critique catégorique de la thèse de A. Herr et les discussions sur les changements de groupes.

la bienvenue. Nous exigeons d'ailleurs au laboratoire l'indispensable contrôle microscopique.

DEUXIÈME CAS. — Vous avez pu utiliser un donneur universel groupe 4 pour votre malade de groupe indéterminé — supposons-le groupe 2, puisque c'est le groupe le plus nombreux. Vous allez donc introduire dans le torrent circulatoire une masse de globules 4 qui, par définition, seront tolérés par le plasma 2, et une quantité appréciable de plasma 4 qui sera agressif pour les globules 2, encore que, en temps ordinaire, cette incompatibilité globule receveur 2-plasma donneur 4, en raison de la dilution ou de la fréquence des hémolyses personnelles, n'ait pas classiquement grande importance. C'est alors que vous devez mélanger avec soin alternativement une goutte pure à une goutte diluée et inversement pour juger plus exactement ce dernier point, car la constance de la tolérance globules receveur 2-plasma donneur 4 est un postulatum qui ne saurait exclure l'exception. L'épreuve avec dilution alternative bien interprétée vous assure contre le rejet erroné d'un donneur de bonne qualité, comme nous l'avons vu précédemment.

Ici donc, *deux questions.* Nul ne peut affirmer que la détermination des groupes résolve absolument le problème des incompatibilités sanguines ; personnellement j'ai soigné une malade en état grave qui hémolysait les globules même des donneurs de son groupe ; je ne l'ai transfusée que lorsque l'amélioration de sa santé générale par un traitement à la Wipple s'est accompagnée d'un retour à des réactions normales, et elle a guéri. De grâce n'invoquons pas l'erreur des transfuseurs de profession, ce qui équivaut à la condamnation de la méthode de détermination.

Mais surtout, comme nous le formulions, nous décrétons *a priori* sans importance l'incompatibilité globules receveur 2-plasma donneur 4 ; il y a là pétition de principe et le vieux clinicien se défie. Là encore l'épreuve directe avec dilution alternative est un contrôle des plus utile, car, ou bien il y a réaction minime et vous en avez une interprétation exacte en mélangeant le sang dilué du receveur avec le sang pur du donneur, et tout va bien ; mais il est possible que la réaction soit forte, auquel cas la très utile épreuve directe vous indiquera la nécessité d'un autre donneur universel ou d'un donneur de même groupe. Le tout a pris cinq minutes et n'a exigé aucun matériel spécial.

Quant à l'affirmation que le plasma dans les épreuves ne saurait remplacer le sérum, c'est une affirmation qui semble inexacte et contraire à ce fait que *in vivo* il s'agit de plasma, non de sérum.

TROISIÈME CAS. — Il y a *extrême urgence.* C'est, si vous le voulez, un accident grave d'automobile, avion, etc., les minutes comptent, il faut agir vite avec les bonnes volontés présentes ; au besoin vous ferez la technique rapide des seringues à sang pur telle que je l'ai pratiquée en Champagne en 1917 dans mes premiers travaux. Dans ce cas d'extrême danger, il ne s'agit pas de préférer l'épreuve directe à l'épreuve indirecte, car il ne faut pas dénaturer la pensée de l'auteur ; il s'agit, dans des circonstances exceptionnelles, d'obtenir un minimum de sécurité.

L'épreuve directe simple ou avec dilution, en quelques minutes, que vous avez toujours, mettra à l'abri des grosses erreurs. Agissez rapidement, limitez le risque, injectez lentement. Pour la crainte du tréponème ou de l'hématozoaire, vous vous garerez de votre mieux...

Que conclure, sinon que l'épreuve directe constitue, ici encore, un contrôle intéressant contre les aléas des erreurs possibles et apporte même dans les cas d'urgence absolue un minimum de sécurité encore appréciable ?

***

Nous disons : cas *rares* d'urgence absolue ; car il est de toute évidence que nos efforts ont tendu les premiers à organiser la transfusion sanguine. C'est sur l'idée de « pouvoir faire en tout lieu, en toute circonstance, une transfusion de sécurité » que j'avais créé la *Société de transfusion sanguine* qui s'est fondue dans notre grande Société d'hématologie ; c'est sur cette idée que mon ami Séjourné a créé le Centre de donneurs qui a rendu, à Paris, la transfusion accessible à toute la ville. Lorsqu'en mai 1931, j'étudiais dans le *Journal médical français* l'immunotransfusion, je rappelais ma contribution première, antérieure à toute systématisation de la transfusion sanguine. Grâce à cette organisation réalisée sur le plan hospitalier par des maîtres éminents, l'extrême urgence ne peut naître que de terribles accidents.

En conclusion, nous dirons que, soit en raison d'erreurs de pointage, d'altération des fonctions sanguines (Benda) par radiothérapie ou par causes inconnues, devant l'erreur toujours possible — puisqu'il n'est pas toujours possible d'avoir un triple contrôle dans trois laboratoires avec un personnel de choix spécialisé dans cette délicate recherche, — l'épreuve directe reste un contrôle rapide, facile et intéressant. Pourquoi refuser un élément de sécurité contre les erreurs de technique et les aléas toujours à craindre de la biologie humaine ? Encore une fois, même le triple con-

trôle ne saurait dispenser de l'examen au microscope sur lequel nous reviendrons.

***

Pour préciser au maximum notre pensée, voici le schéma de l'épreuve directe, contrôle utile des déterminations macro et microscopiques indispensables de laboratoire que, seule, l'extrême urgence vous a forcé à ne pas pratiquer :

A. Sang pur du donneur et du receveur, sang dilué contre sang pur de l'un ou l'autre : résultat homogène = épreuve satisfaisante (groupes sans doute identiques).

B. Sangs purs mélangés : granulations grossières d'agglutinations = nécessité des contrôles suivants :

a. Sang pur du donneur + sang dilué du receveur avec ou sans dilution, en solution isotonique : granulations minimes (petits amas au microscope sans hémolyse) = transfusion acceptable. (Il est nécessaire que le transfuseur sache apprécier ce résultat.)

b. Sang dilué du donneur + sang pur du receveur : gros amas = transfusion inacceptable bien qu'il s'agisse d'un donneur universel.

C. Sangs purs mélangés avec dilution au citrate de soude ou au sérum artificiel = granulations minimes. Essayez sang pur du donneur + sang dilué du receveur avec grosse goutte de sérum isotonique : état presque homogène = transfusion à faire.

L'interprétation de l'épreuve directe nécessite *toujours une éducation préalable.*

ACTUALITÉS MÉDICALES

Tétanos consécutif à la vaccination jennérienne.

On a beaucoup insisté ces temps derniers sur la question des encéphalites post-vaccinales et on a décrit plusieurs cas de formes tétaniformes de ces encéphalites. On peut se demander si dans ces cas il s'agissait bien d'encéphalite et non de tétanos vrai ; c'est la question que pose une observation que vient de publier R. S CUIZZA (*Il Lattante*, fasc. XI, novembre 1933). Il s'agit d'un enfant de seize mois qui, quinze jours après une vaccination jennérienne, présenta un tétanos suraigu à évolution mortelle en quarante-huit heures. De plus, cet enfant présentait des lésions locales extrêmement importables sous forme d'une vaste ulcération suppurante d'un diamètre d'environ trois centimètres. Des recherches bactériologiques au niveau de la plaie et des inoculations au cobaye prouvèrent qu'il s'agissait bien de tétanos. De plus, l'examen anatomique montra l'existence de lésions de méningo-encéphalite ; de telles lésions auraient pu, n'était la netteté du cas, induire en erreur et faire considérer ce cas comme une encéphalite vaccinale. Enfin il est à noter que le frère et la sœur de l'enfant, âgés de quatre et six ans, vaccinés avec la même lymphe, ne présentèrent pas de tétanos, mais seulement de vastes ulcérations suppurantes du bras ; il semble donc qu'il s'agisse d'un apport de bacille tétanique secondaire à la vaccination. L'auteur cite le cas d'une autre enfant âgée de deux ans et demi qui présenta aussi une vaste ulcération suppurative de 6 centimètres de diamètre intéressant même le deltoïde et dont la cicatrisation demanda trois mois.

JEAN LEREBOULLET.

Glaucome infantile et glaucome juvénile.

A propos de trois malades atteints de glaucome infantile, F. TERRIEN (*Concours médical*, 14 janvier 1932) insiste sur la symptomatologie, le diagnostic, la pathogénie et le traitement de cette affection.

Le diagnostic est souvent difficile au début, en particulier avec la kératite interstitielle. Dans une observation, il s'agissait d'un enfant de quatorze ans présentant une atteinte oculaire avec trouble de la cornée qui avait fait porter le diagnostic de kératite interstitielle. Il s'agissait en réalité d'un glaucome infantile.

Il faudra aussi le différencier de la mégalo-cornée ou d'une myopie très prononcée. Dans la première, la cornée peut atteindre 16 à 20 millimètres de diamètre, mais l'acuité est assez bien conservée et le tonus sensiblement normal. Enfin, un élément intéressant dans le glaucome infantile est la présence de déchirures de la membrane de Descemet, qu'il faudra toujours rechercher au moyen du microscope cornéen. Elles peuvent d'ailleurs disparaître, et c'est l'endothélium cornéen qui fait les premiers frais de la réparation.

On a beaucoup discuté sur la pathogénie. Récemment, M. Kalt a insisté sur l'origine inflammatoire.

Sans doute, faut-il retenir une prédisposition congénitale ; les altérations inflammatoires n'interviennent que secondairement. Il faut, en effet, distinguer les altérations primitives des altérations secondaires, et nous ne voyons que les dernières.

Streiff, Magitot, Lagrange ont insisté sur les altérations congénitales et attribué le glaucome à l'absence de canal de Schlemm.

Tantôt on a noté des rétrécissements du canal, ailleurs un peu d'inflammation, mais, le plus souvent, un amincissement considérable de la sclérotique, témoignant d'une faiblesse congénitale de cette membrane, et surtout l'absence du canal de Schlemm ou son oblitération. Souvent aussi on trouve une réaction cellulaire assez étendue, surtout à la racine de l'iris, toutes lésions qui mettent obstacle à l'excrétion des liquides oculaires.

Peut-être la cause n'est-elle pas toujours univoque.

En même temps que les altérations du canal de Schlemm, les veines choroïdiennes sont souvent distendues ; dans l'observation de M. Kalt il y avait thrombose de la veine centrale.

Nous savons que cette thrombose prédispose au glaucome. Toutefois, comment expliquer, avec cette hypothèse, que l'affection soit presque toujours bilatérale ? Il faut aussi penser au rôle de l'hérédité. Car c'est peut-être dans les affections oculaires qu'elle se manifeste avec une particulière prédilection.

L'auteur a publié une observation d'ectopie des deux cristallins chez un enfant, et la même affection existait dans quatre générations.

L'opération à conseiller, de préférence aux sclérotomies

réduites, d'action éphémère, est la sclérectomie ; elle est toujours pénible chez l'enfant, en raison de la petitesse de l'orbite par rapport au volume du globe, et difficilement acceptée par les parents, si bien qu'on opère presque toujours trop tard.

L'auteur, qui déjà en 1914 recommandait cette opération, également conseillée par MM. Poulard et Lavat, a rapporté à l'appui une observation de sclérectomie en quelque sorte spontanée, chez une fillette de quatorze ans, qui avait permis la conservation d'une bonne acuité et de l'intégrité du champ visuel. G. R.

Intoxication par le dinitrophénol.

Les cas d'intoxication par le dinitrophénol se multiplient ; il semble qu'il s'agisse là d'une arme à double tranchant qu'on ne doit manier qu'avec la plus extrême prudence. En voici deux nouveaux cas mortels.

F.-E. Poole et R.-B. Haining (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 7 avril 1934) rapportent l'observation d'une jeune femme de vingt-cinq ans bien portante, pesant 66 kilogrammes, qui, sans avis médical, prit en six jours 16 capsules de dinitrophénol de 18 centigrammes, à savoir : une le premier jour, deux le second, trois le troisième, quatre le quatrième, cinq le cinquième, deux le matin du sixième, suivant à la lettre les instructions portées sur la boîte ; elle absorba ainsi 2gr,90 de dinitrophénol. C'est au sixième jour de ce traitement qu'elle présenta une céphalée violente, des sueurs très abondantes, des vomissements, une température de 39°. Très rapidement elle entra dans le coma avec tachycardie et mourut subitement dans la nuit. L'autopsie montra quelques hémorragies digestives sous-muqueuses, un foie congestif, une urine de teinte jaune très spéciale. L'examen histologique montra de très importantes lésions dégénératives des reins avec nécrose des tubes contournés et des lésions dégénératives très étendues au niveau du foie, surtout à la périphérie des lobules ; les fibres cardiaques étaient segmentées et fragmentées ; tous les viscères étaient congestifs. La recherche du dinitrophénol dans les viscères donna un résultat fortement positif.

Les auteurs remarquent que les doses absorbées, quoique importantes, sont restées dans les limites de sûreté habituellement admises ; il faut donc faire intervenir une susceptibilité spéciale d'ailleurs imprévisible. Il n'existe aucun antidote de ce toxique ; la réfrigération semble un traitement judicieux.

M.-L. Tainter et D.-A. Wood (*Ibid.*) rapportent le cas d'un homme de trente-sept ans, médecin, qui, pour traiter une syphilis nerveuse supposée avait pris une première fois une dose de 30 centigrammes de dinitrophénol (5 grains) et avait eu un accès de fièvre important avec une perte de poids de 6 livres ; une semaine plus tard il voulut répéter l'expérience et avait pris, disait-il, à nouveau la même dose à 11 heures du matin ; à 5 heures, il fut pris de dyspnée et de douleurs thoraciques, à 7 heures la température rectale atteignait 40°,5, et à 9 heures, 41° ; le pouls battait à 146. Malgré un traitement symptomatique, la dyspnée s'accentua et le malade mourut à 10 heures ; vingt minutes après, la température rectale atteignait environ 46°. L'examen de la boîte de dinitrophénol utilisée montra qu'en réalité le malade avait vraisemblablement absorbé 45 capsules, soit 4gr,50 (5 grammes au lieu de 5 grains). Il s'agissait donc d'une dose extrêmement élevée, correspondant à seize fois la dose usuelle et huit fois la dose maxima habituellement admise ; les auteurs calculent en effet que le malade avait absorbé 62,5 milligrammes par kilogramme. L'autopsie montra une décoloration sub-ictérique des conjonctives vraisemblablement due à la teinte de la drogue, une congestion pulmonaire aiguë avec œdèmes, des hémorragies de l'endocarde, du péricarde et de la pie-mère, de légères altérations des reins et du foie ; les auteurs comparent ces lésions à celles observées dans le coup de soleil.

De ces observations, et surtout de la première, on peut conclure avec les auteurs que le dinitrophénol est un médicament dangereux, qui ne doit être employé que sous surveillance médicale très stricte et dans des cas sévèrement sélectionnés ; cette technique ne met d'ailleurs pas à l'abri des susceptibilités individuelles absolument imprévisibles. En tout cas, il est infiniment regrettable de voir, comme c'est le cas actuellement, s'en répandre l'emploi comme celui d'un composé inoffensif distribué à tout venant en vue d'une cure d'amaigrissement.

Jean Lereboullet.

Agranulocytose par absorption de barbiturates et d'amidopyrine.

Nous avons rapporté récemment quelques observations qui semblent montrer l'influence de l'amidopyrine et des barbiturates comme facteurs d'agranulocytose. Un travail de Clyde L. Randall (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 7 avril 1934) aboutit aux mêmes conclusions. Il rapporte l'observation d'une femme de vingt-cinq ans chez qui, à la suite de l'absorption simultanée d'amidopyrine (pyramidon) et d'un barbiturate (luminal) puis d'acide allyl-isopropylbarbiturique (alurate), se développa un syndrome agranulocytaire alarmant avec chute des globules blancs à 2 000 et des granulocytes à 30 p. 100 dont 17 p. 100 de myélocytes. La guérison complète survint en six semaines. Il est vraisemblable que la chaîne benzénique contenue dans ces deux composés est responsable de ce syndrome granulopénique. Il est probable d'autre part qu'il faut invoquer, pour expliquer ces intoxications, une susceptibilité individuelle au benzène.

Jean Lereboullet.

Le traitement médical de l'ulcère gastro-duodénal.

Dans un important article, L. Manginelli (*Rassegna clinico-scientifica dell'Istituto biochimico italiano*, 1933) rappelle d'abord les diverses théories pathogéniques de l'ulcère gastro-duodénal et soutient la théorie de l'acidose locale ; l'ulcère est l'aboutissant de deux processus, l'un de sensibilisation des tissus, l'autre de digestion, ce dernier étant secondaire ; une sensibilisation progressive produit un véritable processus inflammatoire qui modifie l'équilibre acido-basique des tissus et rend possible la formation de HCl dans le protoplasma ; sensibilisé par le HCl, l'élément cellulaire est secondairement digéré par la pepsine. Les causes de cette altération sont les névrites tronculaires ou partielles du vague, les gastrites, certaines infections, certains troubles circulatoires. Ces notions pathogéniques amènent l'auteur à restreindre à quelques indications très précises : perforation libre, hémorragies graves, déformation de l'organe, soupçon de dégénérescence maligne, ulcères rebelles au traitement médical. Par contre, il attache une grande importance aux diverses thérapeutiques médicales dont il précise les indications ; certes il n'existe aucun traitement spécifique, mais une thérapeutique bien orientée et suffisamment prolongée est susceptible d'aboutir à des guérisons définitives. Jean Lereboullet.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — Régie Imp. Crété, Corbeil.

NOTIONS NÉGLIGÉES DE DIÉTÉTIQUE ANTIDIABÉTIQUE

PAR

Lucien DAUTREBANDE
Professeur à l'Université de Liége.

Notre intention dans cet article n'est évidemment pas d'attaquer l'usage raisonné de l'insuline dans le traitement du diabète. Nous désirons cependant souligner la négligence que nombre de médecins, armés de l'hormone pancréatique, croient pouvoir se permettre vis-à-vis du traitement diététique de cette affection.

Qui dit diabète, en effet, ne signifie pas nécessairement insuline. Il n'est pas inutile de rappeler que nombre de diabètes cèdent parfaitement au seul régime et que la tolérance pour les hydrates de carbone peut augmenter en l'absence de toute cure prolongée à l'insuline si le régime est parfaitement balancé et si la glycémie est maintenue normale.

D'autre part, trop de médecins, sous le couvert de la piqûre quotidienne d'insuline, ne songent plus, dans les cas de diabète grave, à améliorer l'action de celle-ci par une cure diététique appropriée.

Notre intention, répétons-le, n'est nullement de revenir en arrière, mais simplement de rappeler quelques notions physiologiques qui pendant de nombreuses années ont servi avec succès la thérapeutique du diabète. Faut-il rappeler que Bouchardat insistait déjà sur la nécessité pour le malade de manger peu? C'est lui qui inaugura les périodes de diète après avoir noté la diminution du nombre des diabétiques pendant le siège de Paris. Il préconisa l'usage d'abondantes quantités de légumes, inventa le pain de gluten et vit la tolérance de ses malades augmenter.

C'est en somme cette thérapeutique du régime réduit que nous voudrions une nouvelle fois défendre ici avec les modifications qu'a pu y apporter l'étude de la balance des corps cétogènes et des corps anticétogènes, des régimes équilibrés (Rathery).

***

Après Bouchardat, Cantani fut un autre défenseur du régime sévère. Il fut le premier à imposer une diète hebdomadaire à ses malades qui voyaient, ces jours-là, leur glycosurie disparaître.

De la période de von Mering, de Minkowski, de Lépine, de Laguesse, de E. Hédon datent les observations de Naunyn qui montra que les diabétiques, au lieu de réclamer un plus grand apport alimentaire que les sujets sains, pouvaient garder leur poids et leur équilibre azoté avec un régime inférieur aux besoins des sujets normaux.

Enfin, tandis que von Noorden obtenait des succès avec sa cure d'avoine qui n'avait aucune valeur spécifique (Blum), différents auteurs introduisaient les cures de légumes verts et de céréales.

Tous ces régimes alimentaires eurent des effets incontestablement heureux, sans doute parce que tous ou presque tous ne laissaient aux malades qu'une quantité plus ou moins restreinte d'aliments.

Ceci nous amène à parler des principes qui régissent le traitement du diabète, tel qu'on peut le concevoir en se basant sur nos connaissances physiologiques des échanges nutritifs.

La question est toutefois bien complexe. Le mieux est d'exposer objectivement les opinions en présence, après avoir essayé de réunir les points particuliers de la pathogénie du diabète qui pourront nous donner des indications quant aux fautes à éviter, aux règles de diététique à observer, aux moyens de prophylaxie à répandre. L'étude de la pathogénie du diabète éclaire en effet de nombreux points de la question.

L'alimentation joue-t-elle un rôle dans cette pathogénie ? L'expérience clinique a toujours appris que le diabète est l'apanage presque exclusif des gros mangeurs et, depuis quelques années, les classes populaires fournissent un contingent croissant de diabétiques.

Dans cette suralimentation, quel est l'élément nutritif qui intervient en ordre principal ? Est-ce le sucre ? L'expérimentation sur l'animal sain avait tout d'abord semblé répondre par la négative. Il n'est pas possible en effet de rendre diabétique un chien normal en élevant sa glycémie pendant de longs mois.

Mais enlevons avec Allen les 8 dixièmes du pancréas, le chien (1) ne deviendra glycosurique que si nous lui donnons du pain et du sucre ; le sucre disparaîtra des urines lorsque nous supprimerons les hydrates de carbone. Mais, poursuivons l'expérience : nourrissons de pain l'animal pendant une longue période, puis supprimons le pain ; à ce moment la glycosurie ne disparaît plus et l'animal reste diabétique, quelle que soit la nature des aliments ultérieurement ingérés.

Chez ces animaux partiellement dépancréatés, l'abus des hydrates de carbone conduit inévita-

(1) La masse de pancréas à enlever nécessaire à l'apparition du diabète varie avec les espèces animales.

blement à une vacuolisation définitive des cellules des îlots de Langerhans.

Enfin, si l'on enlève les 9 dixièmes du pancréas, l'animal devient diabétique même si on ne lui donne que des graisses. Mais il arrive parfois que, contrairement à la règle, les urines de l'animal demeurent indemnes de sucre. Il suffit alors de lui administrer un peu de sucre pour le voir devenir définitivement diabétique.

Revenons à la pathologie : différentes statistiques montrent que plus un pays consomme de sucre, plus il possède de diabétiques, et dans un même pays il y a une relation par régions entre la consommation du sucre et la fréquence de la maladie. Le nombre de diabétiques a considérablement augmenté aux États-Unis d'Amérique où la prohibition de l'alcool s'est accompagnée parallèlement d'une consommation plus considérable de sucre.

On peut donc dire que dans certaines conditions, l'abus ou l'usage du sucre peuvent provoquer une déficience fonctionnelle du pancréas, déficience fonctionnelle qu'Allen attribue à une dégénérescence hydropique des îlots de Langerhans précédemment intacts.

Les hydrates de carbone, c'est le second point à éclaircir, sont-ils seuls responsables de cette insuffisance fonctionnelle ? Sans parler des prédispositions au diabète qu'on sait, de longue expérience, naître d'une chère riche et copieuse, de nombreuses observations montrent que, chez les diabétiques débarrassés de leur sucre par un traitement diététique, on peut faire réapparaître la glycosurie en augmentant simplement la ration de graisses. Le même phénomène peut se produire si, chez un diabétique grave, débarrassé de sa glycosurie, on augmente uniquement les protéines, ce qui se comprend plus aisément du fait que les protéines peuvent être converties en hydrates de carbone. Le sucre, dans le cas des graisses comme des protéines, disparaît des urines lorsqu'on revient au régime primitif. Bien plus, Allen, en augmentant les graisses dans la proportion de 10 à 60, mais en réduisant les hydrates de carbone dans la proportion de 16 à 6 — de façon à sûrement éliminer l'action du sucre que pourraient éventuellement fournir les graisses, la relation de protéines demeurant inchangée, — voit apparaître une glycosurie, jusque-là absente, en même temps que la glycémie passe de 1 gramme à $2^{gr},5$, ce qu'il attribue exclusivement et avec de très nombreux arguments à l'excès de calorique fourni à l'organisme et, dans des termes qui demandent encore à être exactement définis par l'expérimentation, à une fatigue des fonctions métaboliques en général.

Nous arrivons donc à cette conclusion générale qui doit servir de guide dans la conduite du traitement : chez les sujets prédisposés, soit par hérédité, soit par infection, soit par leur état général antérieur, l'excès d'aliments de toutes sortes est un élément défavorable. Non seulement la qualité des aliments importe, mais aussi la quantité. Le diabète humain ne semble donc pas seulement dû à un défaut de sécrétion d'une hormone spécifique pour les hydrates de carbone, mais aussi à un surmenage de tous les processus de combustion ou, pour ramener tout à l'organe responsable de la maladie, à un surmenage de toutes les fonctions pancréatiques, dont certaines non encore définies intéresseraient les graisses et, ainsi qu'Hédon est lui aussi tenté de le croire, les protéines.

Puisque le diabétique est un malade qui ne peut, dans une mesure plus ou moins large, utiliser les différents éléments nutritifs, la méthode la plus logique de mettre son pancréas au repos consistera dans la réduction de la ration alimentaire générale.

Le bénéfice de cette méthode a d'ailleurs pu être expérimentatlement estimé chez le chien par Allen. Dans l'opinion d'Allen, et différents ordres de faits montrent qu'elle est fondée, on peut — en supprimant le surmenage — rendre leur fonction aux îlots de Langerhans qui, sans être vacuolisés, avaient perdu leur activité sécrétante. Cela explique l'arrêt de la maladie et l'augmentation fréquente de la tolérance sur laquelle nous reviendrons.

***

Ce n'est là qu'un aspect de la question. Nous devons maintenant envisager la répartition, dans l'alimentation, des trois éléments nutritifs et examiner les conditions dans lesquelles apparaissent les corps acétoniques.

Il est incontestable que la diète réduit la glycosurie et abaisse la glycémie dans 90 à 95 p. 100 des cas et que, dans ces conditions, la quantité de protéines indispensables au maintien de l'équilibre azoté peut être diminuée dans des proportions parfois insoupçonnées. Mais, comme la quantité de calories fournies à l'organisme au cours de la diète est inférieure aux nécessités du métabolisme de base, l'organisme brûle les graisses et les protéines de ses tissus. C'est pour éviter les troubles du métabolisme endogène et l'amaigrissement qui en résultait que, après la chute de la glycémie due à la diète, l'on introduisit dans l'ali-

mentation de fortes quantités de graisses, un minimum de protéines et une quantité d'hydrates de carbone réglée par la tolérance du sujet. Mais on s'aperçut vite que cette façon de faire donnait souvent naissance à la cétose que certains auteurs attribuèrent à l'excès de graisses, tandis que d'autres leur déniaient tout pouvoir cétogène.

La querelle est loin d'être vidée. Essayons toutefois d'établir quelques règles : les travaux de Schaeffer et de Woodyatt nous le permettent en partie.

On sait depuis Naunyn que, pour permettre la combustion complète des graisses, une certaine quantité d'hydrates de carbone doit elle-même être brûlée sous peine de voir survenir la cétose aussi bien chez le sujet sain que chez le diabétique. Continuant les travaux de Lusk, Schaeffer montra qu'il existait, *in vitro*, une relation mathématique entre les deux processus, et il affirma qu'une molécule de glucose était nécessaire à la combustion d'une molécule d'acides gras ou d'acides aminés, substances capables de faire, molécule pour molécule, de l'acide diacétique. Woodyatt, estimant le poids moléculaire du glucose à 180 et le poids moléculaire moyen des différents acides gras à 270, croit que le rapport optimum du glucose aux acides gras dans le régime est comme 1 est à 1,5.

Que faut-il entendre dans un régime par glucose et acides gras ? On sait que, dans certaines circonstances, une partie des protéines et le radical glycérol des graisses peuvent se transformer en hydrates de carbone et que certains acides aminés issus des protéines peuvent faire des acides gras. On doit naturellement en tenir compte.

Après différents tâtonnements, Woodyatt est arrivé à la conclusion que le glucose total utilisable d'un régime est fait de 100 p. 100 des hydrates de carbone ingérés, de 58 p. 100 des protéines et de 10 p. 100 des graisses. La somme de ces fractions représente le total des substances anticétogènes. Le total des substances cétogènes au contraire est fait de 90 p. 100 des graisses et d'une partie des protéines que l'on peut estimer au maximum à 46 p. 100.

Quand, pendant un certain temps, le rapport des corps cétogènes aux corps anticétogènes est supérieur à 1,5, on voit apparaître de l'acidose ; elle est absente pour un rapport inférieur à 1,5. La quantité maximum de graisses qu'un diabétique peut supporter sans cétose est approximativement représentée par la formule : graisses en grammes = 2 hydrates de carbone + 0,5 protéines en grammes.

Ces formules, *qui n'ont rien d'absolu*, n'impliquent évidemment pas que toutes les protéines forment du sucre ou sont converties en acides gras ; mais, appliquées à la clinique, elles confirment fréquemment les vues théoriques de Schaeffer (D.-M. Lyon), pourvu que les aliments soient complètement digérés et administrés en quantité suffisante pour maintenir le poids du sujet et interdire ainsi une utilisation incontrôlable des matériaux endogènes.

Ces formules ont de plus l'avantage de permettre le calcul de la ration de graisses qu'un diabétique peut supporter selon sa tolérance pour les hydrates de carbone. Si celle-ci est faible, on devra naturellement réduire les graisses dans des proportions connues en tenant compte évidemment du sucre non utilisé et passant dans les urines.

Quelle quantité maintenant donner de protéines ? En principe, exactement la quantité nécessaire au maintien de l'équilibre azoté, valeur très malléable d'ailleurs, les diabétiques pouvant souvent s'adapter remarquablement à une réduction considérable des protéines, d'autant plus aisément qu'ils peuvent supporter plus de graisses (Lusk). Pourquoi cette restriction des protéines ? Tout d'abord parce qu'elles peuvent se convertir en sucre et faire des corps acétoniques, et parce que les protéines possèdent un pouvoir dynamique spécifique élevé, c'est-à-dire qu'elles augmentent plus que les autres aliments le métabolisme (1).

Comme, d'autre part, beaucoup d'auteurs pensent que dans le diabète il existe un certain surmenage de tous les processus métaboliques, on a toutes raisons de réduire au minimum la quantité de protéines ingérées. « C'est un fait connu que les régimes de suralimentation carnée qu'on imposait autrefois aux diabétiques constituent le plus sûr moyen de les mener au coma » (M. Labbé).

***

Voici rassemblées, au mieux de l'exposé d'une conception générale, les opinions actuellement défendues par beaucoup d'auteurs, qui se séparent d'ailleurs sur de nombreux points de détail. Il n'est cependant pas possible de passer sous silence les vues de Karl Petren, qui combat la cétose par le régime gras. Il admet que la cétose apparaît seulement au-dessus d'un seuil donné de protéines, d'ailleurs variable d'un sujet à un autre, et il reconnaît aux albumines surtout animales une action cétogène spécifique.

Cette dernière proposition quant à l'action

(1) Ce fait est cependant depuis 1932 fort controversé (Schaeffer de Strasbourg, Aubel).

cétogène spécifique des fortes quantités de protéines animales semble irréfutable et Schaeffer l'admet aussi ; mais, tout en reconnaissant au régime de Petren une valeur thérapeutique considérable, on doit cependant dire que les résultats apportés par cet auteur provoquent quelques réflexions.

De l'avis de Petren lui-même, toutes les graisses ne semblent pas avoir la même action bienfaisante, et le lard serait beaucoup moins bien supporté que le beurre. D'autre part, Petren estime souvent le degré d'acidose non par la quantité de corps cétoniques du sang ou de l'urine, mais par la réserve alcaline, par l'élimination de l'ammoniaque et des acides urinaires. Or, dans le diabète, il n'y a, d'après mon expérience, aucun rapport constant entre la réserve alcaline et les corps acétoniques du sang, entre la réserve alcaline et la cétose urinaire, entre la réserve alcaline et la cétose d'une part et l'ammoniaque et l'acidité urinaire d'autre part. Bien plus, si l'on examine les chiffres de Petren, l'on ne voit pas toujours tomber les corps acétoniques en même temps que s'élève la réserve alcaline ; on les voit parfois s'élever ou demeurer stationnaires pendant qu'augmente le bicarbonate. Enfin, la concentration des corps acétoniques urinaires est parfois plus forte après le traitement qu'avant.

Une autre remarque s'impose : au cours du régime riche en graisses et pauvre en hydrates de carbone et en protéines institué par Petren, la glycémie tombe fortement, ce qui ne peut que mettre le pancréas au repos, diminuer son surmenage, augmenter sa tolérance pour le sucre, élever par le fait même la quantité d'hydrates de carbone brûlés et renforcer ainsi les facteurs anticétogènes. Cette chute de la glycémie enfin pourrait à elle seule expliquer l'élévation de la réserve alcaline, différents auteurs ayant montré qu'il y avait souvent rapport inverse entre le sucre et l'alcali sanguin indépendamment de la cétose.

***

Nous pourrons bientôt définir le régime qui nous semble répondre raisonnablement à nos connaissances actuelles ; mais il est encore nécessaire d'énumérer quelques principes accessoires qui doivent guider la conduite clinique du traitement.

La rapidité d'absorption du glucose à travers l'intestin est déjà chez le sujet normal plus grande que la vitesse d'assimilation par les tissus, ce qui explique la hausse post-prandiale de la glycémie. Chez le diabétique, ce décalage est plus marqué encore, et la surface de l'aire de glycémie alimentaire est chez eux, comme on sait, plus considérable que chez le sujet sain, ainsi que la hauteur du clocher glycémique. Comme l'hyperglycémie est un facteur de surmenage pour le pancréas (L. Ambard) ; comme, d'autre part, les facultés d'assimilation et d'accumulation du glucose dans l'organisme sont diminuées chez le diabétique ; comme enfin la hauteur de la vague glycémique dépend de la différence entre la vitesse d'assimilation du glucose et la vitesse d'absorption dans l'intestin, il est clair que tout ce qui retardera l'absorption des hydrates de carbone chez le diabétique sera un avantage. Les hydrates de carbone devront donc toujours être pris en faible concentration, dilués dans une grande masse de nourriture (les légumes par exemple), et les repas devront s'espacer de telle sorte que la glycémie soit revenue à son minimum au moment de la prise ultérieure de nourriture. Si l'on craint l'hypoglycémie au contraire — comme dans la cure insulinique, — des hydrates de carbone vite résorbés, tels que ceux du lait, seront administrés.

Un deuxième principe accessoire et d'ailleurs classique doit régler la conduite de la cure. Il faut, dans toute la mesure du possible, mettre en garde les diabétiques, même exempts de glycosurie depuis des années, contre la gravité des infections, quelles qu'elles soient.

Les troubles nerveux ou psychiques seront eux-mêmes évités.

Un mot, enfin, d'une ancienne coutume : faut-il donner des alcalis aux diabétiques ? Il est certain qu'avant l'emploi de l'insuline, le bicarbonate en injection a pu retirer du coma certains diabétiques, mais j'entends ici : faut-il donner du bicarbonate aux diabétiques en dehors du coma ? La question semble définitivement résolue par la négative. Rares sont les services des maladies de la nutrition où l'on continue ce mode thérapeutique. Outre que les légumes suffisent à eux seuls à fournir de fortes quantités de sels alcalins, le bicarbonate chez le sujet normal donne naissance à la formation de corps acétoniques et, chez le diabétique, on voit parfois, pour un régime donné, augmenter la cétose urinaire après l'administration de fortes quantités d'alcali. Il semble d'ailleurs bien, à mesure que nos moyens d'investigation s'améliorent et se précisent, que le coma est de plus en plus rarement provoqué par l'intoxication acide mais plutôt par l'action spécifique des corps du groupe acétonique, particulièrement de l'acide diacétique. Dans ces conditions, mis à part les cas où la réserve alcaline est au stade critique (25 volumes p. 100 de CO^2 à 40 mm. Hg) et où

indépendamment du *p*H, c'est cette déficience en alcali qui paraît intervenir, il est préférable de s'abstenir de toute médication bicarbonatée.

Nous sommes maintenant en bonne position pour énumérer les règles principales d'un traitement, évidemment schématique, susceptible de corrections et d'adaptation à chaque cas, variable dans ses modalités d'application d'un sujet à un autre, mais qui peut résumer tous les principes que nous avons envisagés.

Ce régime comporte-t-il dans certains cas l'administration simultanée d'insuline ? Sans aucun doute, mais à la condition de réduire au minimum la dose d'insuline par l'observation d'un régime strict.

Encore faudra-t-il tenter, dans tous les cas où c'est possible, de faire disparaître la glycosurie par le seul régime. Se reposant sur les résultats immédiats remarquables de l'insuline, on a trop tendance en effet à oublier les principes du traitement diététique au cours de la cure insulinique et à rendre au diabétique le régime riche que ses habitudes ou sa gourmandise réclament. Tous les auteurs qui sont venus à l'insuline, après avoir été les défenseurs du régime calorique pauvre, sont pourtant d'accord pour dire qu'un certain degré d'hyponutrition, ce qui ne signifie pas amaigrissement, demeure un bénéfice pour le diabétique traité à l'insuline.

Nous en arrivons ainsi, pour terminer, à l'application des lois du régime diététique que nous avons formulées précédemment : 1° la diète abaisse la glycémie ; 2° une balance équilibrée des corps cétogènes et des corps anticétogènes empêche généralement ou fait rétrocéder la cétose ; 3° une grande quantité de protéines animales est à éviter ; 4° après la disparition des symptômes du diabète, le pancréas et l'organisme en général tirent bénéfice d'un régime réduit, exactement adapté aux nécessités métaboliques du malade, et la tolérance augmente souvent.

La diète peut se prescrire de nombreuses manières, et Guelpa a empiriquement poussé très loin ce procédé, parfois au delà des limites du courage des malades. Une formule toujours relativement bien supportée, pourvu que le malade demeure au lit, consiste dans la restricrion progressive du régime : on supprime tout d'abord les graisses pendant un ou deux jours, puis en plus les protéines pendant un ou deux jours ; on arrive alors à ne donner que 200 à 300 grammes de légumes verts bouillis à chaque repas pendant un jour. Le sucre urinaire disparaît dès lors dans la majorité des cas en même temps que s'effondre l'hyperglycémie. Si le sucre n'a pas disparu, un second jour de légumes en a généralement raison, puis l'on reconstruit le régime en partant des protéines pour finir par les graisses, le tout en faible quantité. Puis, on augmente progressivement les trois matériaux nutritifs en conservant entre eux les proportions susceptibles d'éviter la cétose et tout en se gardant, en principe, de donner par kilogramme plus d'un gramme de protéines, ce qui permet chez la plupart des malades le maintien de l'équilibre azoté. On revient ainsi progressivement, en douze ou quinze jours, à un régime dépassant de quelque 200 ou 300 calories le chiffre du métabolisme de base (1).

La quantité de graisses dépend évidemment de la tolérance du sujet pour les hydrates de carbone. Si cette tolérance est dépassée avant que le régime ne soit revenu à la hauteur du métabolisme de base, il y a avantage à retourner en arrière pour un temps plus ou moins long ; dans ces conditions, l'organisme s'adapte la plupart du temps à sa nouvelle situation et les échanges nutritifs diminuent, ce qui restreint les besoins alimentaires des tissus.

On voit ainsi souvent, dans la suite, la tolérance s'élever et permettre un régime plus riche. Si, malgré la restriction alimentaire précédente, la tolérance pour les hydrates de carbone ne s'élève pas, on tente prudemment d'augmenter les graisses en surveillant l'apparition de la cétose dans les urines, ou bien c'est alors qu'on a recours à l'insuline : son usage, joint au régime, accroît souvent une tolérance que le régime seul n'avait pas modifiée.

Voici, en tableau très schématique, le détail du régime qui nous a donné les résultats les plus satisfaisants.

TABLEAU I (voy. annexe)

On a dit qu'avant l'instauration de ce régime, on commençait par supprimer du régime, actuellement suivi par le malade, tout d'abord les graisses pendant un ou deux jours, puis les protéines pendant un ou deux jours. Si le sujet supporte mal d'être ainsi brusquement mis à la diète, il y a avantage à diminuer progressivement le régime selon le tableau II, emprunté à Pybus et D.-M. Lyon.

TABLEAU II (voy. annexe)

Le sucre disparaît généralement après le deuxième ou le troisième jour. Ce n'est que dans les

(1) Des tables permettent au clinicien ne disposant pas d'installation spéciale de calculer approximativement ce régime d'après le poids et la taille du malade.

cas très sévères que l'on doit descendre jusqu'au huitième jour du tableau II pour rendre le malade aglycosurique.

On constatera que dans ce tableau II, comme dans les premiers jours du régime détaillé plus haut au tableau I, le rapport cétogène-anticétogène ne dépasse jamais l'unité, ce qui laisse une marge considérable de sécurité quant à un supplément éventuel en graisses. La chose est nécessaire, car le régime de ces jours de diète relative ou véritable est bien en dessous du minimum requis par le métabolisme basal, ce qui implique une utilisation des réserves organiques en graisses et en protéines.

Les premiers jours de diète s'accompagnent, chez les sujets précédemment exempts de cétose, de l'apparition d'une acidose peu marquée, évidemment due au jeûne et qui rétrocède graduellement. Les diabétiques cétosiques, au contraire, voient généralement leur cétose diminuer au fur et à mesure que l'hyperglycémie disparaît.

***

On remarquera que les régimes des dix-septième, dix-huitième, dix-neuvième, vingtième et vingt et unième jours totalisent un nombre approximativement égal de calories. Toutefois, la quantité d'hydrates de carbone varie fortement du dix-septième au vingt et unième jour et passe de 78 grammes à 117 grammes en vingt-quatre heures. Ceci permet de tâter la susceptibilité du sujet.

Si, arrivé au dix-septième jour, sommet calorique du régime (± 2 000 calories), le sujet est aglycosurique, on le maintient à ce régime pendant un certain temps, puis, si le sucre ne reparaît pas, on peut tenter d'augmenter très progressivement et très prudemment la ration d'hydrates de carbone, pour fixer sa limite de tolérance.

On peut pour cela se servir du régime du dix-huitième, du dix-neuvième, du vingtième ou du vingt et unième jour.

Si le métabolisme du sujet requiert un nombre de calories supérieur à 2 000 calories par jour, on peut se servir du régime établi par Pybus et D.-M. Lyon et reproduit au tableau III.

TABLEAU III (voy. annexe)

Ces différents régimes du tableau III ont une valeur calorique plus élevée que les précédents. Ils sont prévus, on l'a dit, pour les sujets dont le métabolisme requiert ce nombre de calories pour le maintien de leur poids. Chez ces sujets, ils n'impliquent pas nécessairement l'usage de l'insuline On peut cependant les prescrire conjointement à l'insuline chez les malades dont le métabolisme n'est pas si élevé, mais qui sont obligés de vivre une vie active. Dix unités d'insuline permettent l'addition de 200 à 300 calories.

La nourriture des tableaux II et III doit naturellement être répartie sur les trois ou quatre repas de la journée. Si l'on ne donne pas d'insuline, cela ne souffre aucune difficulté et le malade peut souvent faire lui-même cette répartition. Si le cas exige de l'insuline au contraire, on aura soin de répartir les hydrates de carbone de telle sorte que l'insuline soit « couverte » au repas où elle est injectée.

Lorsque l'état général du malade s'est amélioré et qu'il est revenu à un régime équilibré, il peut se lever, se réentraîner progressivement à l'effort physique sous le contrôle du médecin ; celui-ci réglera le travail en surveillant l'état général et les urines et ne donnera au malade que la quantité de nourriture exactement nécessaire à une somme de travail déterminée, sans autoriser ni l'embonpoint ni l'amaigrissement. Dans ce but le tableau III pourra, lui aussi, être utilisé. *Une fois par semaine*, enfin, comme on l'a vu, *le malade se remettra au lit pendant vingt-quatre heures avec un régime restreint* (800 à 900 calories, comme par exemple au régime du quatorzième jour).

***

On a longtemps épilogué sur la nécessité d'individualiser le traitement du diabète et d'adapter le régime de chaque diabétique à son propre cas. C'est à raison. Mais l'usage de tables n'est pas en contradiction avec ce principe. Les schémas servent de base à une thérapeutique appropriée à chaque cas. Les menus ne sont pas aussi monotones qu'ils peuvent le paraître : le nombre de légumes permis est considérable ; le terme « viande » comprend la viande de bœuf et de mouton qui ont à peu près la même valeur. Les œufs peuvent être servis de différentes manières. La seule difficulté réside dans la faible quantité de protéines prévue pour chaque régime.

Aussi, croyons-nous bon d'énumérer ci-dessous, au tableau IV, quelques aliments que l'on pourra substituer à la viande.

En regard des aliments substitués est notée la quantité de beurre qu'il faut enlever ou ajouter dans chaque cas, pour rétablir la valeur calorique tout en maintenant le rapport cétogène-anticétogène.

TABLEAU VI

Au place de 60 grammes de viande, on peut prendre (1)	Grammes.	En ajoutant ou en soustrayant dans chaque cas la quantité de beurre indiquée ci-dessous : A additionner.	A soustraire.
		gr.	gr.
Langue en conserve...	80	»	12
Jambon maigre	80	»	12
Cervelle	176	»	6
Sardines	80	»	10
Rognons	84	6	»
Pore rôti	48	»	4
Veau	48	12	»
Poulet, lapin.........	60	8	»
Langue bouillie, fraîche	86	»	»
Tripes bouillies.......	96	»	»
Morue	72	8	»
Saumon conservé.....	74	»	»
Saumon frais, bouilli..	80	»	»
Homard.............	100	10	»
Turbot..............	90	»	»
Plie } grillées Sole } ou bouillies	80	12	»

(1) Si la quantité de viande prescrite est de 30 grammes ou de 90 grammes, on divisera les chiffres correspondants par 2 ou on les multipliera par 1,5, respectivement.

Reste enfin la question des fruits dont la plupart des malades sont friands.

Au tableau suivant (tableau V), on trouvera les équivalents de certains fruits en pommes de terre.

Les fruits ne seront cependant jamais permis trop mûrs. Si les fruits sont trop acides, on les prescrira cuits et on y ajoutera une pincée de bicarbonate de soude. On peut également permettre une tablette de saccharine. On ne permettra jamais de fruits conservés.

TABLEAU V

Au lieu de pommes de terre, dont la quantité est indiquée au sommet de chaque colonne, on peut prendre la quantité indiquée de fruits et légumes suivants :

FRUITS OU LÉGUMES	Au lieu de 30 grammes de pommes de terre.	Au lieu de 45 grammes de pommes de terre.	Au lieu de 60 grammes de pommes de terre.	Au lieu de 75 grammes de pommes de terre.
	gr.	gr.	gr.	gr.
Pommes, pesées sans pelure	45	67	90	112
Cuites au four	22	33	44	55
Étuvées..............	85	127	170	212
Abricots séchés	12	18	24	30
Bananes, sans peau, pas trop mûres.....	24	36	48	60
Pamplemousses pelées.	70	105	140	175
Oranges pelées	60	90	120	150
Pêches fraîches pesées entières	100	150	200	250
Prunes en compote....	40	60	80	100
Rhubarbe en compote.	200	300	400	500
Fraises.............	60	90	120	150

Qu'obtient-on par ce traitement diététique ? Dans la très grande majorité des cas, toutes choses restant égales quant aux infections, aux émotions, à la docilité du sujet, on obtient une augmentation manifeste de la tolérance que l'on peut mettre en évidence de deux manières : soit par le retour progressif à la normale de la glycémie pour un régime déterminé, soit par le maintien de la glycémie à la normale au cours de l'enrichissement graduel du régime.

A la fin de cet exposé, que j'ai délibérément fait aussi schématique que possible, il est à peine nécessaire de dire que les lois énumérées sont des lois générales et qu'elles souffrent des exceptions. Le diabète, quels que soient les progrès réalisés dans ces dernières années, demeure une maladie mystérieuse dans sa pathogénie intime. Les controverses nées de la découverte de l'insuline — dont on ne sait encore exactement si elle agit directement sur le glucose ou sur la fonction glycogénique du foie, ou sur le pouvoir glycolytique des tissus, ou si elle modifie la nature du sucre circulant ou si elle nécessite un « complément », dont on ne sait encore pourquoi certains diabétiques n'y répondent pas (Mauriac et Aubertin) — ont eu le grand avantage de guider les efforts, de grouper des connaissances d'ordres divers, d'aiguiller la thérapeutique vers le laboratoire. Mais, comme le disait (en 1926, et il l'aurait répété en 1934) un de ceux qui ont le plus aidé à faire un peu de lumière, Emmanuel Hédon, si l'insuline a ouvert la brèche permettant aux assaillants de forcer la place, la citadelle ne s'est pas encore rendue. L'un des plus grands mérites de l'insuline, disait aussi Delezenne, est d'avoir créé un mouvement incomparable de recherches dans le domaine du diabète. Elle ne peut cependant faire oublier les bases physiologiques de l'alimentation du diabétique.

TABLEAU I.

Observations. — *Les aliments doivent être exactement pesés.*

Les légumes prévus ne contiennent que 5 p. 100 d'hydrates de carbone ; ce sont : la laitue, les concombres, les épinards, les asperges, la rhubarbe, les endives, les courges, les céleris, les champignons, les tomates, les choux de Bruxelles, le cresson, le chou-fleur, les radis, les poireaux, la chicorée.

Certains légumes contiennent 10 p. 100 d'hydrates de carbone; ce sont : les fèves, les navets, les carottes, les oignons, les petits pois. Dans le cas de ces légumes à 10 p. 100 d'hydrates de carbone, la quantité prescrite sera diminuée de 50 p. 100.

Viande : bœuf, mouton (poulet, lapin), poids crue.

Le gruau d'avoine est pesé sec. On ne peut utiliser pour la cuisson d'autre graisse que la quantité prescrite.

Si la faim est trop grande, on boira à discrétion du Bovril, qui ne contient ni hydrates de carbone, ni graisses et ne possède qu'une très faible quantité de protéines.

Le vin de Bordeaux et les alcools secs, en petite quantité, sont autorisés.

Repos strict au lit pendant trois semaines.

PREMIER JOUR

	PETIT DÉJEUNER	DÉJEUNER	GOUTER	DINER	TOTAL	HYDRATES DE CARBONE	PROTÉINES	GRAISSES
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.			
Légumes	300	300	300	»	900	27	13,5	»
Thé	»	»	200	200	400	»	»	»
Beurre	10	10	10	»	30	»	»	25
Café	200	200	»	»	400	»	»	»
					Total	27 × 4	13,5 × 4	25 × 9
					Calories	108	54,0	225

CÉTOGÈNES		ANTI-CÉTOGÈNES	
Hydr. de C	»	Hydr. de C	27
Protéines	6,2	Protéines	7,8
Graisses	22,5	Graisses	2,5
	28,7		37,3

28,7 : 37,3 = 0,7

= 387 calories totales.

DEUXIÈME JOUR

	PETIT DÉJEUNER	DÉJEUNER	GOUTER	DINER	TOTAL	HYDRATES DE CARBONE	PROTÉINES	GRAISSES
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.			
Beurre	10	10	10	»	30	»	»	25
Légumes	300	300	300	»	900	27	13,5	»
Œufs	»	1	1	»	2	»	12	12
Thé ou café	200	200	200	200	800	»	»	»
					Total	27 × 4	25,5 × 4	37 × 9
					Calories	108	102	333

CÉTOGÈNES		ANTI-CÉTOGÈNES	
Hydr. de C	»	Hydr. de C	27
Protéines	11,7	Protéines	14,7
Graisses	33,3	Graisses	3,7
	45,0		45,4

45,0 : 45,4 = 1,0

= 543 calories totales.

TROISIÈME JOUR

	PETIT DÉJEUNER	DÉJEUNER	GOUTER	DINER	TOTAL	HYDRATES DE CARBONE	PROTÉINES	GRAISSES
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.			
Légumes	100	300	200	100	700	21	10,5	»
Crème	5	»	5	»	10	0,3	0,3	2
Café	200	»	200	»	400	»	»	»
Œufs	1	»	1	1	3	»	18	18
					Total	21,3 × 4	28,8 × 4	20 × 9
					Calories	85,2	115,2	180

CÉTOGÈNES		ANTICÉTOGÈNES	
Hydr. de C	»	Hydr. de C	21,3
Protéines	13,24	Protéines	16,7
Graisses	18	Graisses	2
	31,24		40,0

31,24 : 40,0 = 0,7

= 380 calories totales.

QUATRIÈME JOUR

	PETIT DÉJEUNER	DÉJEUNER	GOUTER	DINER	TOTAL	HYDRATES DE CARBONE	PROTÉINES	GRAISSES
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.			
Légumes	105	200	200	105	610	18,3	9,15	»
Crème	10	»	10	»	20	0,6	0,6	4
Œufs	1	1	1	»	3	»	18	18
Café	200	»	200	200	600	»	»	»
					Total	18,9 × 4	27,75 × 4	22 ×9
					Calories	75,6	111	198

CÉTOGÈNES		ANTICÉTOGÈNES	
Hydr. de C	»	Hydr. de C	18,9
Protéines	12,7	Protéines	16
Graisses	19,8	Graisses	2,2
	32,5		37,1

32,5 : 37,1 = 0,8

384,6 calories totales.

CINQUIÈME JOUR

	PETIT DÉJEUNER	DÉJEUNER	GOUTER	DINER	TOTAL	HYDRATES DE CARBONE	PROTÉINES	GRAISSES
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.			
Légumes	105	210	210	105	630	18,9	9,45	»
Crème	10	»	5	»	15	0,5	0,5	3
Œufs	1	»	1	1	3	»	18	18
Viande	»	60	»	»	60	»	16	10
Bouillon de légumes ou soupe légère verte	»	250	»	»	250	»	2,5	»
Café	200	»	200	»	400	»	»	»
					Total	19,4 × 4	46,45 × 4	31 × 9
					Calories	77,6	185,8	279

CÉTOGÈNES		ANTICÉTOGÈNES	
Hydr. de C	»	Hydr. de C	19,4
Protéines	21,3	Protéines	26,9
Graisses	27,9	Graisses	3,1
	49,2		49,4

49,2 : 49,4 = 0,9

= 542,4 calories totales.

SIXIÈME JOUR

	PETIT DÉJEUNER	DÉJEUNER	GOUTER	DINER	TOTAL	HYDRATES DE CARBONE	PROTÉINES	GRAISSES
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.			
Légumes	105	90	200	105	500	15	7,5	»
Crème	5	»	5	»	10	0,3	0,3	2
Œufs	1	»	1	1	3	»	18	18
Viande	»	90	»	»	90	»	24	15
Bouillon de légumes ou soupe verte légère	»	250	»	»	250	»	5	»
Pommes de terre	»	45	»	»	45	9	1,5	»
Café	200	»	200	»	400	»	»	»
Total						24,3 × 4	56,3 × 4	35 × 9
Calories						97,2	225,2	315

CÉTOGÈNES		ANTICÉTOGÈNES	
Hydr. de C	»	Hydr. de C	24,3
Protéines	25,8	Protéines	32,6
Graisses	31,5	Graisses	3,5
	57,3		60,4

57,3 : 60,4 = 0,9

= 637,4 calories totales.

SEPTIÈME JOUR (diète hebdomadaire).

	PETIT DÉJEUNER	DÉJEUNER	GOUTER	DINER	TOTAL	HYDRATES DE CARBONE	PROTÉINES	GRAISSES
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.			
Bovril	100	100	»	100	300	»	6	»
Café	200	200	200	»	600	»	»	»
Crème	5	5	5	»	15	0,5	0,5	3
Total						0,5 × 4	6,5 × 4	3 × 9
Calories						2,0	26	27

CÉTOGÈNES		ANTICÉTOGÈNES	
Hydr. de C	»	Hydr. de C	0,5
Protéines	29,9	Protéines	37,7
Graisses	2,7	Graisses	0,3
	32,6		38,5

32,6 : 38,5 = 0,8

= 55 calories totales.

HUITIÈME JOUR

	PETIT DÉJEUNER	DÉJEUNER	GOUTER	DINER	TOTAL	HYDRATES DE CARBONE	PROTÉINES	GRAISSES
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.			
Légumes	105	210	100	105	520	15,6	7,8	»
Crème	30	»	30	»	60	2	2	12
Œufs	1	»	1	1	3	»	18	18
Viande	»	60	»	»	60	»	16	10
Bouillon de légumes ou soupe verte légère	»	270	»	»	270	»	5,4	»
Lard	22,5	»	»	»	22,5	»	3,75	11,25
Pommes de terre	»	45	»	»	45	9	1,5	»
Café	200	»	200	»	400	»	»	»
Total						26,6 × 4	54,45 × 4	51,25 × 9
Calories						106,4	217,8	461,25

CÉTOGÈNES		ANTICÉTOGÈNES	
Hydr. de C	»	Hydr .de C	26,6
Protéines	25	Protéines	31,5
Graisses	45,9	Graisses	5,1
	70,9		63,2

70,9 : 63,2 = 1,1

= 785,25 calories totales.

NEUVIÈME JOUR

	PETIT DÉJEUNER	DÉJEUNER	GOUTER	DINER	TOTAL	HYDRATES DE CARBONE	PROTÉINES	GRAISSES
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.			
Légumes	105	180	120	105	510	15,3	7,65	»
Crème	30	»	30	»	60	2	2	12
Œufs	1	»	1	1	3	»	18	18
Viande	»	52,5	»	»	52 5	»	14	8,75
Bouillon de légumes ou soupe verte légère	»	250	»	»	250	»	5	»
Lard	30	»	»	»	30	»	5	15
Beurre	»	15	»	»	15	»	»	12,5
Café	200	»	200	»	400	»	»	»
Pommes de terre	»	75	»	»	75	15	1,75	»
					Total	32,3	53,4	66,25
						× 4	× 4	× 9
					Calories	129,2	213,6	596,25

CÉTOGÈNES		ANTICÉTOGÈNES	
Hydr. de C	»	Hydr. de C	32,3
Protéines	24,5	Protéines	30,9
Graisses	59,4	Graisses	6,6
	83,9		69,8

83,9 : 69,8 = 1,2

= 939,05 calories totales.

DIXIÈME JOUR

	PETIT DÉJEUNER	DÉJEUNER	GOUTER	DINER	TOTAL	HYDRATES DE CARBONE	PROTÉINES	GRAISSES
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.			
Légumes	105	180	120	105	510	15,3	7,65	»
Crème	30	»	30	»	60	2	2	12
Œufs	1	»	1	1	3	»	18	18
Viande	»	52,5	»	»	52,5	»	14	8,75
Bouillon de légumes ou soupe verte légère	»	250	»	»	250	»	5	»
Lard	30	»	»	»	30	»	5	15
Beurre	»	30	15	»	45	»	»	37,5
Café	200	»	200	»	400	»	»	»
Pommes de terre	»	75	»	»	75	15	1,75	»
					Total	32,3	53,4	91,25
						× 4	× 4	× 9
					Calories	129,2	213,6	821,25

CÉTOGÈNES		ANTICÉTOGÈNES	
Hydr. de C	»	Hydr. de C	32,3
Protéines	24,7	Protéines	31,1
Graisses	81,9	Graisses	9,1
	106,6		72,5

106,6 : 72,5 = 1,4

= 1 164 calories totales.

ONZIÈME JOUR

	PETIT DÉJEUNER	DÉJEUNER	GOUTER	DINER	TOTAL	HYDRATES DE CARBONE	PROTÉINES	GRAISSES
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.			
Légumes	105	105	205	90	505	15,15	7	»
Crème	30	»	30	»	60	2	2	12
Œufs	1	»	1	1	3	»	18	18
Viande	»	60	»	»	60	»	16	10
Bouillon de légumes ou soupe verte légère	»	250	»	»	250	»	5	»
Lard	30	»	»	»	30	»	5	15
Beurre	»	30	15	»	45	»	»	37,5
Café	200	»	250	»	450	»	»	»
Pommes de terre	»	52,5	»	»	52,5	10,5	1,75	»
					Total	27,65	54,75	92,5
						× 4	× 4	× 9
					Calories	110,6	219,0	832,5

CÉTOGÈNES		ANTICÉTOGÈNES	
Hydr. de C	»	Hydr. de C	27,6
Protéines	25,1	Protéines	31,7
Graisses	83,3	Graisses	9,2
	108,4		68,5

108,4 : 68,5 = 1,5

= 1 162,1 calories totales.

DOUZIÈME JOUR

	PETIT DÉJEUNER	DÉJEUNER	GOUTER	DINER	TOTAL	HYDRATES DE CARBONE	PROTÉINES	GRAISSES
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.			
Légumes	105	105	205	90	505	15,5	7	»
Crème	30	»	30	»	60	2	2	12
Œufs	1	»	1	1	3	»	18	18
Viande	»	60	»	»	60	»	16	10
Bouillon de légumes ou soupe verte légère	»	250	»	»	250	»	5	»
Lard	30	»	»	»	30	»	5	15
Beurre	»	45	30	15	90	»	»	75
Café	200	»	200	»	400	»	»	»
Pain	30	»	45	15	90	45	11,5	4 5
Pommes de terre	»	52,5	»	»	52,5	10,5	1,75	»
					Total	73 × 4	66,25 × 4	134,5 × 9
					Calories	292,0	265,0	1 210,5

CÉTOGÈNES —
Hydr. de C .... »
Protéines 32,4
Graisses 121,1
153,5

ANTICÉTOGÈNES —
Hydr. de C 73
Protéines 38,3
Graisses 13,4
124,7

153,5 : 124,7 = 1,1

= 1 767,5 calories totales.

TREIZIÈME JOUR

	PETIT DÉJEUNER	DÉJEUNER	GOUTER	DINER	TOTAL	HYDRATES DE CARBONE	PROTÉINES	GRAISSES
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.			
Légumes	105	195	105	150	405	12,5	6	»
Crème	30	»	30	»	60	2	2	12
Œufs	1	»	1	1	3	»	18	18
Viande	»	60	»	»	60	»	16	10
Bouillon de légumes ou soupe verte légère	»	250	»	»	250	»	5	»
Lard	30	»	»	»	30	»	5	15
Beurre	15	60	30	30	135	»	»	112,5
Café	250	»	250	»	500	»	»	»
Pommes de terre	»	45	45	»	90	18	3	»
Pain	30	»	30	»	60	30	7,4	3
					Total	62,5 × 4	62,4 × 4	170,5 × 9
					Calories	250,0	249,6	1 534,5

CÉTOGÈNES —
Hydr. de C .... »
Protéines 28,7
Graisses 153,5
182,2

ANTICÉTOGÈNES —
Hydr. de C 62,5
Protéines 36,1
Graisses 17
115,6

182,2 : 115,6 = 1,5

= 2 034,1 calories totales.

QUATORZIÈME JOUR (diète hebdomadaire).

	PETIT DÉJEUNER	DÉJEUNER	GOUTER	DINER	TOTAL	HYDRATES DE CARBONE	PROTÉINES	GRAISSES
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.			
Légumes	»	»	»	105	105	3,1	1,5	»
Crème	30	»	30	»	60	2	2	12
Œufs	1	»	1	»	2	»	12	12
Viande	»	30	»	»	30	»	16	10
Bouillon de légumes ou soupe verte légère	»	120	»	»	120	»	2	»
Pommes de terre	»	45	»	»	45	9	1,5	»
Lard	30	»	»	»	30	»	5	15
Café	250	»	250	»	500	»	»	»
Pain	15	»	15	»	30	15	3,7	1,5
Beurre	»	7,5	7,5	»	15	»	»	12,5
					Total	29,1 × 4	43,7 × 4	63,0 × 9
					Calories	116,4	174,8	567,0

CÉTOGÈNES —
Hydr. de C .... »
Protéines 20,1
Graisses 56,7
76,8

ANTICÉTOGÈNES —
Hydr. de C 29,1
Protéines 25,3
Graisses 6,3
60,7

76,8 : 60,7 = 1,2

= 858,2 calories totales.

QUINZIÈME ET SEIZIÈME JOURS

	PETIT DÉJEUNER	DÉJEUNER	GOUTER	DINER	TOTAL	HYDRATES DE CARBONE	PROTÉINES	GRAISSES
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.			
Légumes	105	195	105	»	405	12,15	6	»
Crème	30	»	30	»	60	2	2	12
Œufs	1	»	1	1	3	»	18	18
Viande	»	60	»	»	60	»	16	10
Bouillon de légumes ou soupe verte légère	»	250	»	»	250	»	5	»
Lard	30	»	»	»	30	»	5	15
Beurre	30	30	15	15	90	»	»	75
Café	250	»	250	»	500	»	»	»
Pommes de terre	»	45	»	»	45	9	1,5	»
Pain	30	»	45	15	90	45	11,5	4,5
					Total	68,15	65,0	134,5
						× 4	× 4	× 9
					Calories	272,60	260,0	1 210,5

CÉTOGÈNES		ANTICÉTOGÈNES	
Hydr. de C	»	Hydr. de C	68,1
Protéines	29,9	Protéines	37,7
Graisses	121,1	Graisses	13,4
	151,0		119,2

= 1 743,1 calories totales.

151,0 : 119,2 = 1,2

DIX-SEPTIÈME JOUR

	PETIT DÉJEUNER	DÉJEUNER	GOUTER	DINER	TOTAL	HYDRATES DE CARBONE	PROTÉINES	GRAISSES
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.			
Légumes	105	195	105	»	405	12,15	6	»
Crème	30	»	30	»	60	2	2	12
Œufs	1	»	1	1	3	»	18	18
Viande	»	60	»	»	60	»	16	10
Bouillon de légumes ou soupe verte légère	»	250	»	»	250	»	5	»
Lard	30	»	»	»	30	»	5	15
Café	250	»	250	»	500	»	»	»
Pommes de terre	»	45	»	»	45	9	1,5	»
Pain	30	»	45	15	90	45	11,25	3
Gruau	15	»	»	»	15	10,25	2,5	1
Beurre	15	60	30	15	120	»	»	100
					Total	78,4	67,25	159
						× 4	× 4	×9
					Calories	313,6	269	1 431

CÉTOGÈNES		ANTICÉTOGÈNES	
Hydr. de C	»	Hydr. de C	78,4
Protéiues	30,9	Protéines	38,9
Graisses	143,1	Graisses	15,9
	174,0		133,2

= 2 013,6 calories totales.

174,0 : 133,2 = 1,3

DIX-HUITIÈME JOUR

	PETIT DÉJEUNER	DÉJEUNER	GOUTER	DINER	TOTAL	HYDRATES DE CARBONE	PROTÉINES	GRAISSES
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.			
Légumes	105	195	105	»	405	12,15	6	»
Crème	30	»	30	»	60	2	2	12
Œufs	1	»	1	1	3	»	18	18
Viande	»	60	»	»	60	»	16	10
Bouillon de légumes ou soupe verte légère	»	250	»	»	250	»	5	»
Lard	30	»	»	»	30	»	5	15
Café	250	»	250	»	500	»	»	»
Pommes de terre	»	45	»	»	45	9	1,5	»
Pain	30	»	45	15	90	45	11,25	3
Gruau	30	»	»	»	30	20,5	5	2
Beurre	15	60	30	15	120	»	»	100
					Total	89,65	69,75	160
						× 4	× 4	×9
					Calories	358,60	279	1 440

CÉTOGÈNES		ANTICÉTOGÈNES	
Hydr. de C	»	Hydr. de C	89
Protéines	32	Protéines	40,4
Graisses	144	Graisses	16
	176		145,4

= 2 077,6 calories totales.

176 : 145,4 = 1,2

DIX-NEUVIÈME JOUR

	PETIT DÉJEUNER	DÉJEUNER	GOUTER	DINER	TOTAL	HYDRATES DE CARBONE	PROTÉINES	GRAISSES
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.			
Légumes	105	195	105	»	405	12,5	6	»
Crème	30	»	30	»	60	2	2	12
Œufs	1	»	1	1	3	»	18	18
Viande	»	60	»	»	60	»	16	10
Bouillon de légumes ou soupe verte légère	»	250	»	»	250	»	5	»
Lard	30	»	»	»	30	»	5	15
Pommes de terre	»	45	»	»	45	9	1,5	»
Pain	30	»	45	15	90	45	11,25	3
Gruau	45	»	»	»	45	30,05	7,5	3
Beurre	7,5	60	30	15	112,5	»	»	94
Café	250	»	250	»	500	»	»	»
					Total	98,55	72,25	155
						× 4	× 4	× 9
					Calories	394,20	289	1 395

CÉTOGÈNES —		ANTICÉTOGÈNES —	
Hydr. de C	»	Hydr. de C	98,5
Protéines	33,2	Protéines	41,8
Graisses	139,5	Graisses	15,5
	172,7		155,8

172,7 : 155,8 = 1,1

= 2 078,2 calories totales.

VINGTIÈME JOUR

	PETIT DÉJEUNER	DÉJEUNER	GOUTER	DINER	TOTAL	HYDRATES DE CARBONE	PROTÉINES	GRAISSES
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.			
Légumes	105	195	105	»	405	12,5	6	»
Crème	30	»	30	»	60	2	2	12
Œufs	1	»	1	1	3	»	18	18
Viande	»	60	»	»	60	»	16	10
Bouillon de légumes ou soupe verte légère	»	250	»	»	250	»	5	»
Lard	30	»	»	»	30	»	5	15
Pommes de terre	»	45	»	»	45	9	1,5	»
Pain	30	»	45	15	90	45	11,25	3
Gruau	60	»	»	»	60	40,70	10	4
Beurre	7,5	60	30	15	112,5	»	»	94
Café	250	»	250	»	500	»	»	»
					Total	109,2	74,75	156
						× 4	× 4	× 9
					Calories	436,8	299	1 404

CÉTOGÈNES —		ANTICÉTOGÈNES —	
Hydr. de C	»	Hydr. de C	109,2
Protéines	34,3	Protéines	43,3
Graisses	140,4	Graisses	15,6
	174,7		168,1

174,7 : 168,1 = 1,0

= 2 139,8 calories totales.

(VINGT ET UNIÈME JOUR = QUATORZIÈME JOUR)

VINGT-DEUXIÈME JOUR

	PETIT DÉJEUNER	DÉJEUNER	GOUTER	DINER	TOTAL	HYDRATES DE CARBONE	PROTÉINES	GRAISSES
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.			
Légumes	105	195	105	»	405	12,5	6	»
Crème	30	»	30	»	60	2	2	12
Œufs	1	»	1	1	3	»	18	18
Viande	»	60	»	»	60	»	16	10
Bouillon de légumes ou soupe verte légère	»	250	»	»	250	»	5	»
Lard	30	»	»	»	30	»	5	15
Café	250	»	250	»	500	»	»	»
Pommes de terre	»	45	»	»	45	9	1,5	»
Pain	30	»	45	15	90	45	11,25	3
Gruau	75	»	»	»	75	50,75	12,25	5
Beurre	7,5	52,5	15	15	90	»	»	75
					Total	119,25	77	138
						× 4	× 4	× 9
					Calories	477,00	308	1 242

CÉTOGÈNES —		ANTICÉTOGÈNES —	
Hydr. de C	»	Hydr. de C	117,2
Protéines	35,4	Protéines	44,6
Graisses	124,2	Graisses	13,8
	159,6		175,6

159,6 : 175,6 = 0,8

= 2 027 calories totales.

TABLEAU II.

RÉGIME	LAIT	CRÈME 20 p. 100 de graisses.	LÉGUMES 5 p. 100 d' hydrates de carbone.	ŒUFS	VIANDE MAIGRE	SOUPE CLAIRE	LARD MAIGRE	BEURRE	PAIN D'AVOINE	GRUAU D' AVOINE	POISSON	GRAMMES. HYDRATES DE CARBONE	PROTÉINES	GRAISSES	ANTICÉTOGÈNES	RAPPORT	CÉTOGÈNES	TOTAL calories.
1er jour	165	»	350	2	75	240	60	75	90	45	»	94,25	76,3	130,5	152	1 : 1	152	1 856
2e jour	60	»	500	2	60	»	45	67	120	»	»	78	60	106,5	124	1 : 1	124	1 510
3e jour	90	»	500	2	30	»	30	60	90	»	»	64,5	46,75	89,5	102	1 : 1	102	1 244
4e jour	60	»	450	2	30	»	30	30	60	»	»	46,5	41,25	62	76	1 : 1	76	909
5e jour	60	30	350	1	30	»	30	22,5	45	»	»	37	32,85	52,85	61	1 : 1	63	755
6e jour	»	75	400	1	»	»	»	15	15	»	60	22	28,4	34,25	43	1 : 1	44	510
7e jour	60	0	350	1	»	»	»	»	»	»	»	15	15	20	26	1 : 1	25	300
8e jour	60	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3	3	2			»	38

Thé, café et bovril *ad libitum*.

Tous les produits sont indiqués en grammes, à l'exception des œufs.

Le gruau d'avoine est indiqué en grammes, poids sec.

TABLEAU III.

Types de régimes à valeur calorique élevée.	Lait	Crème 20 p. 100 de graisses.	Légumes 5 p. 100 hydrates de carbone.	Œufs	Viande maigre	Soupe claire	Lard maigre	Beurre	Pain d'avoine	Gruau d'avoine	Pommes de terre	Fromages	Huile d'olive	Poissons	Grammes: Hydrates de carbone.	Grammes: Protéines	Grammes: Graisses	Grammes: Anticétogènes.	Grammes: Rapport.	Grammes: Cétogènes.	Total calories.
1	120	120	450	3	60	240	60	67,5	75	»	»	30	»	»	61	80,75	164,25	124	1 : 1,5	185	2 045
2	30	120	450	3	75	240	60	82,5	75	»	30	30	»	»	62,5	82,75	170	127	1 : 1,5	191	2 112
3	30	120	450	3	90	240	60	90	75	»	45	30	»	»	65,5	87,25	177,75	134	1 : 1,5	200	2 211
4	120	135	450	3	90	240	60	90	75	»	45	30	»	»	70,5	90,75	187,25	142	1 : 1,5	210	2 330
5	120	135	450	3	90	240	60	97,5	75	»	60	30	»	»	73,5	91,25	195,25	146	1 : 1,5	218	2 416
6	120	135	450	3	90	240	60	105	67,5	15	60	30	»	»	79	92,85	204	153	1 : 1,5	225	2 513
7	120	135	450	3	90	240	75	105	75	15	60	30	»	»	81,5	96	211,5	158	1 : 1,5	234	2 613
8	120	135	450	3	90	240	75	112,5	67,5	22,5	60	45	»	»	84	99,75	211	163	1 : 1,5	245	2 723
9	120	135	390	2	75	240	75	120	67,5	30	60	45	1	60	87,5	103	228	170	1 : 1,5	252	2 816
10	120	135	390	2	75	240	75	120	67,5	37,5	60	45	1 1/4	60	92,5	104	236,5	176	1 : 1,5	260	2 912
11	120	135	390	2	75	240	75	120	60	45	60	45	2	60	95,25	105	247	180	1 : 1,5	270	3 020
12	120	135	390	2	75	240	75	120	67,5	45	60	45	2 1/4	60	99	106	256	185	1 : 1,5	279	3 124
13	120	135	390	2	75	240	75	120	45	45	60	45	2 1/2	60	102,75	107	262	191	1 : 1,5	285	3 203
14	120	135	390	2	75	240	75	120	82,5	45	60	45	3 1/2	75	105,25	108	271	195	1 : 1,5	295	3 301

La mesure pour l'huile d'olive est la cuillère à soupe.
Les autres produits sont indiqués en grammes, sauf pour les œufs.
Le gruau d'avoine est indiqué en grammes, poids sec.

LES LÉSIONS DU BARBITURISME AIGU (1)

PAR MM.

G. CARRIÈRE — Professeur de clinique médicale

Claude HURIEZ — Chef de clinique médicale

à la Faculté de médecine de l'Université de Lille

ET

P. WILLOQUET

Anatomie pathologique du barbiturisme aigu.

En 1924, Tardieu écrivait que « l'intoxication aiguë par les dérivés de la malonylurée ne comporte pas d'anatomie pathologique qui soit, à proprement parler, spécifique. Les quelques cas de mort chez l'homme, qui ont été suivis d'autopsie, ont révélé les lésions banales suivantes : congestion plus ou moins marquée de la muqueuse gastrique et intestinale avec piqueté hémorragique ; œdème pulmonaire prédominant aux bases ; œdème de la pie-mère et congestion des circonvolutions du cerveau, du bulbe, du cervelet ; cœur le plus souvent dilaté ».

Evidemment, une pareille description, d'ailleurs purement macroscopique, ne permettait guère d'apprécier les lésions du barbiturisme aigu, ne pouvait préciser d'aucune façon le mécanisme de la mort au cours de ces intoxications, ne fournissait pas d'éléments importants pour la thérapeutique de ces comas.

L'anatomie pathologique du barbiturisme aigu ne fut pour ainsi dire pas étudiée en France, si l'on met à part un mémoire de Letulle sur le foie des intoxications par les uréides et une étude de Trémolières et Tardieu sur le même sujet. Les travaux allemands apportent quelques précisions sur l'état du système nerveux au cours du véronalisme mortel. Les publications de Hademann, de Weimann, de Jacoby, de Schubiger, fournissent des descriptions intéressantes des lésions du cortex et des noyaux gris centraux. Mais c'est surtout le mémoire d'Else Pétri qui marque la première description systématique des altérations du système nerveux au cours du véronalisme.

Il nous a paru indispensable de préciser les lésions anatomo-pathologiques du barbiturisme aigu, non seulement celles du système nerveux, mais encore celles de tous les parenchymes importants, dont l'atteinte peut commander l'évolution du coma barbiturique.

Les cas, que nous avons pu observer en clinique, ayant été favorables, nous avons dû recourir à des recherches expérimentales. Elles furent pratiquées sur des lapins intoxiqués par des doses fatales de gardénal prises *per os* pour se rapprocher autant que possible de l'intoxication humaine.

Par ailleurs, au cours de recherches expérimentales sur l'antidotisme gardénal-strychnine, nous avons été amenés à faire l'autopsie de lapins barbiturisés, qui avaient reçu des injections massives de strychnine, sans qu'on puisse les sauver. Nous croyons que ces derniers examens ne seront pas sans intérêt, pour apprécier le mode d'action de la strychnothérapie.

Nous conduirons donc ainsi l'exposé de ce chapitre :

Pour chaque organe, nous ferons un rappel qui sera très bref des descriptions antérieures à la nôtre, en raison de la rareté des travaux sur ce point, en dehors des descriptions allemandes des lésions nerveuses. Puis, nous apporterons nos constatations expérimentales au cours du barbiturisme isolé, donc non traité, et enfin chez les animaux intoxiqués par le gardénal et morts malgré des injections massives de strychnine dès le début du coma barbiturique.

Mais, auparavant, il n'est pas sans intérêt de rappeler quelle est la répartition du toxique dans les divers parenchymes. Trémolières, Tardieu et Carteaud, par des dosages pratiqués dans les divers viscères d'intoxiqués, fournissent les chiffres ci-contre qui montrent bien le degré de fixation de l'uréide suivant les organes :

Foie	0,396
Cerveau	0,137
Cervelet. / Bulbe...	0,031
Rate	0,065

La teneur du foie en barbiturique est presque triple de celle du système nerveux.

Ceci est une première raison de croire que les altérations du névraxe ne seront pas les seules causes de l'évolution de ces intoxications.

I. **Le foie au cours du barbiturisme.** — Les altérations hépatiques s'expliquent théoriquement, dans ces intoxications qui chez l'homme concernent presque uniquement des *ingestions*, et il n'est pas de cas connus de barbiturisme par injection. Les fonctions de fixation et d'élimination du foie sont donc sollicitées dès les premières minutes de l'intoxication.

Cliniquement, l'atteinte hépatique ne se traduit que rarement par une hépatomégalie impor-

(1) Travail de la clinique médicale de l'hôpital Saint-Sauveur, à Lille.

tante, parfois par un léger degré de subictère, mais l'ictère franc n'a jamais été relevé dans le barbiturisme.

C'est le syndrome urinaire qui est le meilleur témoin des désordres de la cellule hépatique, et dans la description du coma barbiturique, nous avons rappelé les constatations de Maître (Lyon): « urines peu abondantes, fortement albuminuriques, avec présence de sels et pigments biliaires, d'urobiline, de glucose; cependant qu'il constatait les stigmates sanguins d'une crise hémoclasique ». Il y avait donc bien déficience de toutes les fonctions hépatiques.

Au point de vue *macroscopique*, les descriptions sont brèves ; comme d'autres, nous n'avons constaté qu'une très légère augmentation de volume de l'organe, dont la lésion apparente la plus nette est la congestion, caractère que nous retrouverons dans tous les viscères.

A la coupe, cette hyperémie devient plus nette, mais la consistance et la coloration du tissu hépatique sont normales.

Les **lésions histologiques** sont, pour Schubiger et Hassemann, dominées par l'existence d'une dégénérescence graisseuse aiguë, cependant que Meisenner montre que le foie répond à la fixation du toxique par la disparition de son glycogène.

En France, les descriptions de Letulle, de Trémolières et Tardieu insistent :

a. Sur la tuméfaction des cellules hépatiques avec conservation le plus souvent des noyaux, qui sont bien colorés ;

b. Sur l'envahissement du protoplasma cellulaire par une quantité innombrable de granulations transparentes, vraisemblablement graisseuses ;

c. Un certain nombre de cellules, ne renfermant pas de gouttelettes de graisses, sont remarquables par l'état de souffrance de leurs noyaux : le noyau est gros, avec une grosse vacuole en son centre, autour de laquelle se dispose une chromatine creusée de multiples petites cavités.

d. Et surtout, ils insistent sur le fait qu'il ne s'agit pas là de lésions cadavériques, puisqu'on ne décèle dans ces zones aucune réaction inflammatoire et que les espaces porto-biliaires ne possèdent dans leurs gangues conjonctivo-vasculaires pas plus d'éléments migrateurs qu'à l'état normal.

A. Lésions hépatiques au cours du barbiturisme expérimental non traité. — Nous les avons faites sur des lapins, dont le protocole d'expérience figure au chapitre suivant, intoxiqués par des doses fatales de gardénal, introduites par gavage pour calquer les modalités de l'intoxication humaine.

1° Les espaces portes présentent une légère congestion des veines portes, mais sans endophlébite. Par contre, il existe une angiocholite assez avancée avec pénétration de nombreux leucocytes dans les parois des canalicules biliaires. L'artère hépatique est tout à fait normale.

2° Les veines centro-lobulaires sont normales, mais il existe par contre une distension très accusée des vaisseaux intralobulaires.

3° Les travées hépatiques sont particulièrement altérées : sur de nombreuses coupes, provenant de blocs colorés par l'hémalun-éosine orange ou par l'érythrosine-bleu de toluidine, on est frappé par une lésion constante : l'inégalité de fixation tinctoriale par places, sans disposition systématisée périportale ou centro-lobulaire.

Dans les îlots mal colorés, le caractère dominant est la *tuméfaction cellulaire*, avec mauvaise visibilité des contours.

Dans ces travées de Remak tuméfiées, le protoplasma cellulaire est mal coloré, flou ; il renferme des noyaux, les uns nets, les autres en voie de désintégration granulo-graisseuse. Par places, la travée est déchirée.

Sur les coupes colorées à l'érythrosine, et non bleu de toluidine, les différences tinctoriales sont bien plus nettes.

Enfin les colorations au soudan montrent l'intensité de la surcharge graisseuse sans prédominance centro-lobulaire ou périportale.

Les lésions hépatiques sont donc fort importantes :

1° Congestion intralobulaire intense ;

2° Perte du pouvoir chromatophile des cellules hépatiques par plages ;

3° Lésions de surcharge et de dégénérescence graisseuse ;

4° Enfin un léger degré d'*angiocholite*.

B. Lésions hépatiques chez 3 lapins intoxiqués par le gardénal soumis dès l'apparition du coma à des injections de strychnine mais décédés malgré une thérapeutique intensive. — La lésion dominante est la mauvaise coloration de certains îlots de tissu hépatique, sans qu'il puisse s'agir d'une faute de technique, puisque les espaces portes et les régions voisines sont parfaitement colorés.

Dans certaines plages on trouve des cellules aux noyaux très teintés, avec substance chromatophile abondante, avoisinant avec des cellules sans noyau apparent et d'autres où l'on ne distingue plus que les enveloppes des noyaux sans nucléoles.

Dans ces coupes, nous n'avons trouvé ni phlébite portale ou sus-hépatique, ni angiocholite.

Par contre, comme chez les animaux non trai-

tés, il faut insister sur l'énorme distension des capillaires sanguins avec présence de nombreux foyers hémorragiques.

En somme, congestion intralobulaire avec nombreux raptus et zones de dégénérescence graisseuse.

Les lésions hépatiques du barbiturisme expérimental consistent essentiellement en une congestion intense généralisée, avec dégénérescence graisseuse et hépatite insulaire. — L'atteinte du foie ne diffère pas *chez les animaux barbiturisés morts, non traités ou malgré une strychnothérapie précoce et massive.*

II. **Le rein au cours du barbiturisme aigu.** — La plupart des intoxications humaines témoignent de gros désordres fonctionnels : l'oligurie constante peut parfois faire place à de l'anurie. La présence d'albuminurie transitoire dans les cas favorables est presque constante, mais certaines observations plus complètes relatent la constatation de cylindrurie et d'hématurie microscopique. Dès 1924, Tardieu signalait la très grande fréquence d'une azotémie peu élevée et passagère.

Et cependant il n'y a pas de travaux français relatant des altérations rénales histologiques.

Les descriptions allemandes sont très brèves et variées.

Von Tropp insiste seulement sur la fréquence des hématuries et la congestion rénale; Lubarsch décrit des concrétions épithéliales et des hémorragies corticales. Avec Schubiger, l'atteinte rénale est souvent beaucoup plus profonde, caractérisée par la *tuméfaction et la destruction de l'épithélium glomérulaire et par la présence d'infiltrats graisseux.* Munck qualifie l'atteinte de l'organe de *néphrose nécrosante.*

A. **Lésions rénales au cours du barbiturisme expérimental non traité.** — *a.* La capsule est normale.

b. Il n'y a aucune prolifération ou sclérose de la *charpente conjonctive.*

c. Les *glomérules* sont très volumineux : la capsule glomérulaire est tuméfiée, sans dégénérescence : entre le peloton vasculaire et la capsule se trouve un exsudat granuleux sans débris épithéliaux.

d. Les *tubuli contorti* sont particulièrement touchés :

1. La lumière du tube est remplie par une substance granuleuse.

2. L'épithélium bordant est abrasé, avec noyaux mal colorés et, par places, ceux-ci ont perdu toute propriété chromatophile. Enfin il est des zones où il y a véritablement desquamation épithéliale avec obstruction de la lumière des tubes par une substance granuleuse provenant de la désintégration des épithéliums bordants.

Mais ces deux lésions n'ont pas la même topographie.

Alors que la destruction pariétale n'affecte que certaines plages, l'abrasion de l'épithélium bordant et l'obstruction des tubes par de la substance granuleuse représentent des lésions généralisées et constantes.

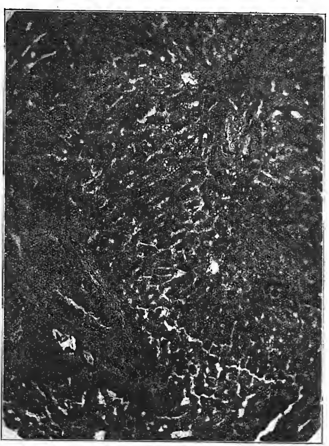


Fig 1.

e. Les *anses de Henlé* sont touchées de façon analogue, avec perte de la propriété chromatophile des épithéliums, abrasion de leurs bordures et oblitération de leur calibre par un dépôt granuleux.

Les branches descendantes sont dans l'ensemble moins altérées que les segments ascendants.

Mais surtout il existe autour des diverses parties des tubes urinifères une énorme congestion ;

les vaisseaux apparaissent bourrés d'hématies, avec par places des ectasies.

Tous ces détails apparaissent sur toutes nos coupes : les colorations à l'érythrosine-bleu de toluidine accentuent la perte de la propriété chromatophile de l'épithélium par places.

En somme, les glomérules sont peu touchés, mais les lésions rénales du barbiturisme expérimental consistent essentiellement en *tubulo-*

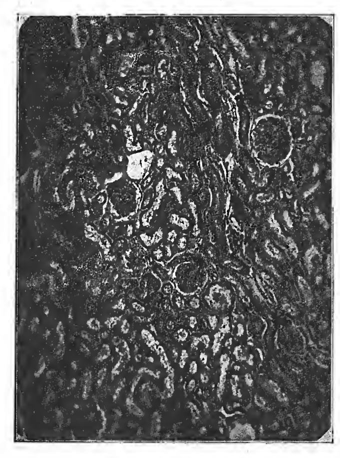


Fig. 2.

néphrite aiguë avec nécrose épithéliale par îlots et congestion intense généralisée.

B. Lésions rénales au cours du barbiturisme expérimental traité par la strychnine. — Nous avons examiné également les reins de quatre lapins intoxiqués par le gardénal, mais traités dès l'installation du coma par des injections de doses massives de strychnine qui ne peuvent sortir l'animal du coma mortel au bout de temps variant de trente-six à quatre-vingt-cinq heures. Chez le lapin, où la mort survient à la trente-sixième heure, on constate une augmentation de volume des glomérules, une dilatation considérable de tous les vaisseaux, mais une très bonne coloration des noyaux des épithéliums urinifères. Ceux-ci sont bien moins touchés que dans les observations précitées ; ils sont tuméfiés, obstruant ainsi la lumière des tubes contournés et de branches ascendantes de l'anse de Henlé. Mais chez deux autres lapins, où l'évolution fatale n'arriva qu'à la soixante-huitième heure et à la soixante-treizième heure, on retrouve les lésions du barbiturisme non traité :

L'énorme congestion glomérulaire et vasculaire ;

L'abrasion des épithéliums ;

La nécrose nucléaire par îlots ;

L'obstruction granuleuse de la lumière des tubes contournés et des branches ascendantes des anses de Henlé.

Enfin, chez le dernier, mort à la quatre-vingt et unième heure, les lésions sont surtout *de type nécrotique.*

En somme, l'atteinte rénale est dans les cas mortels d'intoxication barbiturique expérimentale traités ou non par la strychnine.

Mais l'intensité des lésions est fonction de la durée du coma. Dans les cas à évolution rapidement fatale (vingt-quatre à quarante-huit heures), la lésion de l'épithélium tubulaire consiste en une simple tuméfaction.

Si le coma dure plus de deux jours, on constate une deuxième phase de la néphrite aiguë barbiturique, la désintégration épithéliale et la cylindrurie granuleuse. Dans les formes mortelles prolongées, la nécrose insulaire a le temps de se constituer.

Une énorme congestion accompagne ces trois stades de la tubulo-néphrite aiguë barbiturique.

III. Les poumons au cours du barbiturisme. — Souvent des complications pulmonaires viennent assombrir le pronostic d'une intoxication par les uréides. Dans certains cas, on peut incriminer le rôle du froid ; il n'est pas rare qu'un suicidant au gardénal soit ramassé sur la voie publique où il a pu être exposé durant quelques heures au froid. Mais le plus souvent ce facteur n'est pas en cause, et au processus asphyxique qui caractérise tout barbiturisme aigu, peut se surajouter la constatation objective de congestions pulmonaires, d'œdème aigu du poumon (Etienne Bernard, Bariéty), de foyers *pneumoniques* (Mme Bertrand-Fontaine).

Les Allemands signalent couramment cette *pneumonie du véronalisme*, mais ne lui accordent aucun caractère anatomo-pathologique spécial.

Duvoir, Dervieux et Piédelièvre ont décrit des foyers de condensation hémorragiques, présentant quelques analogies avec l'infarctus truffant du poumon, et insistent sur le caractère généralisé de cette fluxion pulmonaire.

A. **Lésions pulmonaires des intoxications barbituriques expérimentales non traitées.** — La lésion dominante — celle que l'on retrouve d'ailleurs au niveau de tous les parenchymes — est une *extraordinaire congestion*. Les vaisseaux sont bourrés d'hématies, dilatés, par places rompus avec infiltration hémorragique. Cette congestion s'accompagne dans presque tous les cas d'*œdème*. Les alvéoles sont remplis par une substance homogène, formant par places de véritables lacs. Il y a de nombreuses ruptures alvéolaires au sein de cet *œdème congestif*.

Quand l'intoxication n'a entraîné la mort que tardivement, un processus infectieux est surajouté à la congestion et à l'œdème. Les bronches renferment alors un exsudat granuleux teinté de sang; par places on relève des afflux leucocytaires dans leurs adventices; certaines bronches sus-lobulaires sont le siège de desquamation épithéliale. Enfin, chez un lapin nous avons trouvé *des foyers typiques de broncho-pneumonie* : l'intoxication n'avait amené la mort qu'au quatrième jour ; il ne pouvait s'agir d'une complication *a frigore*. Le lapin n'avait pas été remis dans sa cage, mais gardé sur le lit de la salle d'électrocardiographie.

a. *Congestion diffuse, avec nombreux raptus ;*

b. *Œdème congestif ;*

c. *Foyers infectieux* pouvant atteindre jusqu'au *noyau broncho-pneumonique*.

Tels sont les trois stades évolutifs des lésions pulmonaires du barbiturisme non traité.

B. **Lésions pulmonaires du barbiturisme expérimental mortel malgré traitement strychnique intensif.** — Chez 4 lapins étudiés, une lésion frappe immédiatement et caractérise l'atteinte pulmonaire : c'est la *rupture des cloisons*, la *distension alvéolaire considérable*, en somme des lésions d'*emphysème pulmonaire aigu*, que nous n'avions pas trouvées chez les lapins barbiturisés et non traités. Quand on a assisté par ailleurs aux crises de dypsnée, de polypnée brutales qui suivent les injections de strychnine, on ne s'étonne plus de la constatation anatomo-pathologique de cet emphysème chez les seuls lapins traités par la *strychnine*.

A côté de cet emphysème, on peut d'ailleurs relever les lésions déjà observées au cours du barbiturisme non traité : congestion avec rupture hémorragique.

Parfois quelques lacs fibrineux, parfois de la desquamation épithéliale des petites bronches.

IV. **Le cœur au cours du barbiturisme aigu.** — Les observations mortelles n'indiquent qu'une dilatation globale de cet organe. Les travaux allemands ne font que signaler l'infiltration graisseuse des endothéliums des capillaires entre les fibres myocardiques.

Nous avons toujours trouvé cet organe augmenté de volume apparemment, aux autopsies de **lapins barbiturisés et non traités.** Nous avons constaté histologiquement une dissociation assez marquée des fibres myocardiques, avec atténuation et parfois disparition de la striation par places.

Par ailleurs, les noyaux des gaines étaient bien colorés, cependant que les noyaux cellulaires étaient très altérés dans les plages à striation modifiée.

Les vaisseaux étaient gorgés de sang, mais sans raptus hémorragiques, sans réactions de vascularité.

Au cours des **intoxications barbituriques traitées par la strychnine** nous n'avons pas trouvé de lésions plus importantes ni différentes : chez les 4 lapins étudiés, les éléments nucléaires étaient bien colorés ; on ne pouvait insister que sur la dissociation des fibres myocardiques par l'hyperémie dont ce tissu était le siège comme tous les autres parenchymes et sur des troubles de striation sans disposition systématisée.

Nous voulons faire immédiatement une remarque au sujet de la modicité de ces lésions cardiaques histologiques : nous avons rapporté, par ailleurs, en effet, des constatations électro-cardiographiques faites justement chez les animaux nécropsiés ensuite (1).

Or, tous présentaient de très gros troubles des complexes électrocardiographiques : il s'agissait donc bien de lésions non pas du myocarde banal, qui nous apparaît peu touché au point de vue histologique, mais du tissu de conduction proprement dit, du système hissien que nous n'avons pu étudier plus profondément.

V. **Lésions viscérales diverses.** — En dehors du caractère congestif diffus qui est généralisé dans l'intoxication barbiturique, on ne trouve plus dans la littérature, surtout allemande, que des détails :

a. **L'estomac** est le siège, pour Weitz et Umber, de petites hémorragies au niveau de la muqueuse. Pour Hofman, il est possible de retrouver des traces de véronal dans la profondeur de la muqueuse.

b. Dans **la rate**, Heismann oppose les lésions des centres germinatifs, dont les cellules renfer-

(1) Cf. CARRIÈRE, HURIEZ et WILLOQUET, La strychninothérapie du barbiturisme aigu (*Gazette des hôpitaux*, 2 mai 1934).

ment de fines boules de graisse, colorées par le soudan, et celles de la pulpe indemne de toute infiltration graisseuse.

c. Cet ensemble d'infiltration graisseuse et d'hyperémie est retrouvé dans les viscères et même dans le thymus et le testicule par les auteurs allemands.

d. Enfin Schubiger insiste sur la teinte jaune verdâtre spéciale du cadavre, qui n'est pas notée par les observations françaises, et sans qu'il donne de détails sur les altérations de la peau.

VI. **Lésions du système nerveux.** — Il n'y a guère que des travaux allemands qui aient contribué à la connaissance des *lésions nerveuses du barbiturisme aigu.*

L'article de Else Petri sur l'anatomie pathologique des empoisonnements dans le manuel de Hencke Lubarsch est, à ce sujet, capital.

Nous résumerons de la sorte les constatations faites au niveau du cerveau de barbiturisés par cet auteur :

a. Œdème diffus considérable ;

b. Dilatation veinulaire et capillaire très accusée, qu'il explique comme Schubiger par la paralysie capillaire toxique ;

c. Hémorragies pie-mériennes ;

d. Infiltration graisseuse variable des ganglions de la glie et des cellules des parois vasculaires ;

e. Minuscules foyers hémorragiques intraparenchymateux.

Il n'a pas observé de lésions macroscopiques aussi importantes que celles décrites par Weimann sous le nom de purpura du cerveau.

Pour Else Petri, l'examen rapide du système nerveux par prélèvement de quelques fragments (cortex, thalamus, substance blanche) ne fournit pas de résultats dignes d'être retenus. A son avis, les modifications anatomiques grossières ne suffisent pas ; il faut envisager surtout les altérations plus fines ; pour le citer, « les transformations progressives et régressives des cellules et des vaisseaux ».

Prélevant plus de cent foyers d'un cerveau œdémateux et hyperémié, mais qui ne présentait aucune autre particularité macroscopique, il les fixa au formol, les coupa par congélation, et les colora à l'éosine, au giemsa et au soudan.

« Les résultats de ces recherches furent étonnants en nombre et en étendue. A côté de lésions non spécifiques, comme les stases veinulaires et les dilatations capillaires, comme les infiltrats leucocytaires, comme la dégénérescence et la surcharge graisseuse des ganglions centraux et des parois vasculaires, il faut surtout décrire :

a. Les lésions à proprement parler parenchymateuses ;

b. Les altérations vasculaires. »

Lésions parenchymateuses. — L'auteur signale l'alternance de territoires hémorragiques et de zones claires.

Les hémorragies ont la taille d'une tête d'épingle ; elles sont irrégulières et siègent dans le voisinage immédiat de capillaires. Dans les zones claires, il oppose le centre coloré en violet par l'hémalun-éosine, résultant du tassement de petites gouttes homogènes de plasma, et la périphérie, plus claire encore, caractérisée par de l'œdème de la glie.

Par contre, les noyaux cellulaires sont encore très colorables.

Il a décrit des lésions parenchymateuses centrales tout à fait analogues dans les intoxications par l'oxyde de carbone.

Lésions vasculaires. — *a.* En dehors de l'infiltration graisseuse fine de l'épithélium, les parois vasculaires présentent une structure normale dans toutes les zones centrales.

b. Petri insiste sur l'existence de gouttes hyalines dans les lumières vasculaires, au milieu du plasma et des hématies.

Il avait également noté cette anomalie sur les coupes de cerveau d'intoxiqués par l'oxyde de carbone ; il rapproche cela des constatations de Manassé de « dissociation plasmatique évoluante ».

c. La coloration exagérée du plasma par le soudan indique pour lui une grosse augmentation de sa teneur en graisses.

d. Enfin, l'auteur décrit l'accumulation dans les espaces lymphatiques périvasculaires de « Kornchenkügel », cellules typiques de la désagrégation de la substance nerveuse et qui peuvent former des nodules capables d'obstruer les lumières vasculaires.

Pour Else Petri, ces lésions sont diffuses, uniformément réparties dans toute l'étendue du cerveau. Par contre, Keeser, expérimentant sur l'animal, souligne la fixation quasi élective du véronal au niveau du thalamus et des corps striés.

Weiman étudia surtout des lésions expérimentales et releva l'existence d'hémorragies capillaires, prédominantes au niveau du cervelet, et la dissémination d'amas périvasculaires de cellules rondes. Les noyaux gris lui semblent particulièrement altérés, siège de *chromolyse* et de dégénérescence des fibres nerveuses de voisinage.

Recherches expérimentales sur le lapin. — A l'examen des divers fragments de système nerveux prélevés sur les lapins barbiturisés, nous avons constaté :

a. Avant tout, une *congestion énorme,* une hyperémie généralisée ;

b. Au niveau du *cortex cérébral,* le contraste

nous a paru assez frappant entre l'aspect à peu près normal des noyaux de la couche moléculaire superficielle et la désintégration nucléaire profonde des grandes cellules pyramidales. La vacuolisation et la perte de l'aptitude tinctoriale réduisaient leurs noyaux à l'état squelettique.

L'intensité de ces lésions était d'autant plus frappante que les cellules fusiformes et polymorphes sous-jacentes n'offraient aucune altération nucléaire.

L'hyperémie et les lésions nucléaires furent plus particulièrement étudiées sur des coupes colorées par l'hémalun-éosine-orange ou par la méthode de Nissl. Des colorations suivant la technique de Bielchowsky révélèrent surtout des altérations des cylindraxes, très onduleux et par places fragmentés. Enfin la méthode de Holzer, à l'acide phosphomolybdique et au cristal violet, montra l'intégrité quasi parfaite du système neuro-fibrillaire ;

c. La systématisation des lésions était fort analogue au niveau du *cervelet*, où les cellules de la couche superficielle et de la couche des grains étaient fort bien colorées, tandis que les cellules de Purkinje apparaissaient floues, avec perte d'aptitude tinctoriale nucléaire ;

d. L'étude de la *moelle* ne permit de déceler aucune lésion dégénérative ou inflammatoire de la substance blanche et du tissu de soutien en dehors de l'hyperémie habituelle. Par contre, les cellules des cornes antérieures étaient rétractées, avec altération de la plupart des noyaux.

Caractères généraux des lésions du barbiturisme aigu.

Dans la description des diverses altérations, nous avons retrouvé, quel que soit l'organe, des lésions de type général, sur lesquelles on ne saurait trop insister :

1° L'**hyperémie**, la congestion capillaire et veinulaire est bien la lésion dominante, diffuse, absolument généralisée du barbiturisme ; elle accompagne les lésions les plus récentes, les plus discrètes et les altérations tardives, presque nécrotiques. Elle va du simple engorgement aux lésions exsudatives et œdémateuses, aux ruptures vasculaires.

2° La **surcharge graisseuse** vaut également d'être soulignée : atteignant sa plus grande amplitude au foie, elle est retrouvée dans tous les viscères, infiltrant les endothéliums vasculaires du cœur et des centres nerveux.

3° Les **foyers infectieux** sont généralement d'apparition tardive : au niveau du foie et des voies digestives, ils représentent sans doute des infections terminales. Par contre, au niveau des poumons, ils se surajoutent bien plus rapidement, sans explication encore actuellement, au processus congestif ou œdémateux.

Congestion toujours, surcharge et dégénérescence graisseuse d'autant plus importante et plus généralisée que l'intoxication est plus avancée, infection terminale, sauf au niveau du poumon où le processus pneumonique est parfois précoce.

Voilà les trois caractères généraux du barbiturisme aigu.

Jacoby, s'appuyant sur l'expérimentation chez l'animal, conclut que les barbituriques paralysent surtout les parois des vaisseaux capillaires et voit dans cette action une parenté pharmacodynamique avec l'arsenic.

Mais il n'est pas inutile d'insister, outre l'atteinte généralisée de tous les parenchymes, sur la profondeur, sur l'intensité des lésions.

Et ces altérations nous ont paru tout aussi importantes dans les barbiturismes traités par des doses considérables de strychnine, même dès l'installation du coma.

Le professeur Ide avait avancé « que ces poisons ne touchaient aucun mécanisme essentiel de nos cellules. Si chacun isolément arrive à tuer, c'est vraiment par accident, et cet accident est surtout de l'asphyxie... ils tuent vraiment par accident fortuit ».

Evidemment, nos constatations contredisent formellement ces hypothèses.

Ce foie à l'hépatite insulaire et présentant de la surcharge ou de la dégénérescence graisseuse, ce rein siège d'une tubulo-néphrite aiguë, ces poumons aux foyers congestifs et broncho-pneumoniques, ce myocarde en apparence peu touché, mais siège de troubles de conduction considérables comme nous l'avons montré récemment, ce système nerveux enfin aux multiples foyers de désintégration des cellules nobles (c. pyramidales, c. de Purkinje, c. des cornes antérieures) et d'hémorragie, non vraiment, tout cela n'indique pas l'accident fortuit. S'il fallait chercher une comparaison dans la toxicologie, c'est bien plutôt de l'action du phosphore et de l'arsenic que nous rapprocherions les méfaits des uréides.

Quoi qu'on en ait dit, *les barbituriques tuent en entraînant la dégénérescence de tous les protoplasmes.* Et si l'allure clinique du coma, si l'intensité des lésions cérébrales localisent au système nerveux les altérations primordiales, nous ne croyons pas qu'on puisse négliger, pour l'évaluation du pronostic, l'état du cœur et des poumons, ni l'atteinte des organes d'élimination du rein et surtout du foie toujours touché (1).

(1) Pour la bibliographie et tout autre détail, consulter la monographie suivante : CARRIÈRE, HURIEZ et WILLOQUET, Le Barbiturisme aigu et les antidotismes gardénal (strychnine, coramine, alcool), un vol. 164 pages et 34 pages. tracés et tableaux hors texte. En vente 30 fr. Impr. A. Durant, 43, rue d'Artois, Lille.

LE LEVER PRÉCOCE EN CHIRURGIE ABDOMINALE (1)

PAR

Pierre SMITH
Ancien assistant étranger des hôpitaux de Paris.

A la suite des communications de Brisset, de Chalier et de Folliasson à la Société de chirurgie, les rapporteurs Raymond Grégoire et Sauvé se sont trouvés d'accord pour demander de nombreuses séries d'observations, sur le lever précoce en chirurgie abdominale.

C'est ce qui m'a incité à présenter les 65 observations personnelles suivantes de malades levés précocement, c'est-à-dire le jour même de l'opération ou dans les cinq jours qui la suivirent.

Ces observations concernent :

1 cas de laparotomie pour manifestations abdominales post-traumatiques ;

1 cholécystectomie avec ablation simultanée d'un fibrome utérin pédiculé ;

2 gastro-entérostomies postérieures, dont une avec appendicectomie simultanée ;

12 hernies dont deux étranglées et une avec appendicectomie simultanée ;

19 interventions gynécologiques, dont 3 avec appendicectomie simultanée ;

30 appendicectomies.

Tous ces malades ont reçu l'anesthésie générale par inhalation, sauf quelques-uns dont le mode d'anesthésie est mentionné dans l'observation.

Nous avons cru qu'il serait plus intéressant de présenter nos observations par catégories et non par ordre chronologique. C'est pourquoi les deux cas de mort que nous rapportons et qui devraient chronologiquement figurer plus loin, sont ici en tête de liste.

***

Observation I. — H., quinze ans. Phénomènes abdominaux post-traumatiques. Chute d'escalier quinze jours auparavant. Le traumatisme a porté surtout en haut et à gauche de l'abdomen. Laparotomie médiane. Dépôts fibrineux sur les anses intestinales rouges et dilatées. Drainage. Paroi en trois plans ; péritonéal au catgut ; musculo-aponévrotique au catgut chromé fort, points séparés ; cutané, crins et agrafes de Michel. Deux jours après, l'état général et local grandement amélioré, on permet le lever pour quelques minutes. Le troisième et le quatrième jour, gastrorragies inattendues abondantes et profuses à la suite desquelles le malade meurt. Autopsie : péritonite en voie de guérison, hématome rétro-péritonéal dans le flanc gauche, abcès enkysté périrénal gauche. A la face interne de la paroi gastrique antérieure et un peu à gauche de la colonne vertébrale, large ulcération, sans réaction périphérique, mais présentant des vaisseaux artériels béants, cause vraisemblable des hématémèses mortelles

Obs. II. — F., trente-quatre ans. Cholécystite chronique. Fibrome utérin pédiculé. Opérée il y a plusieurs années pour appendicite chronique. Nous pratiquons par voie médiane une cholécystectomie et l'ablation d'un fibrome utérin pédiculé de la grosseur d'une orange à la face antérieure de l'utérus. Drainage. Paroi en trois plans : péritonéal au catgut ; musculo-aponévrotique au catgut chromé fort, points séparés ; cutané, crins et agrafes de Michel. Le lendemain et le surlendemain, lever quelques minutes dans la chaise ; le pouls reste un peu rapide. Le troisième jour, signes plus nets d'infection péritonéale qui vont s'aggravant jusqu'au cinquième jour où la malade meurt de péritonite. L'autopsie révèle un abcès sous-hépatique sans diffusion apparente.

Obs. III. — H., trente-six ans. Ulcère duodénal et appendicite chronique. Gastro-entérostomie postérieure trans et sous-mésocolique, appendicectomie. Pas de drainage. Paroi en deux plans ; péritoine, muscles et aponévrose au catgut chromé fort, points séparés ; peau, crins et agrafes de Michel. Lever le quatrième jour. Au départ, état local et général excellent.

Obs. IV. — H., quarante-neuf ans. Ulcus duodénal juxta-pylorique. Gastro-entérostomie postérieure trans- et sous-mésocolique. Pas de drainage. Paroi en quatre plans : péritoine, surjet au catgut ; muscles, catgut chromé fort, points séparés ; aponévrose, aux crins perdus, nœuds profonds ; peau, crins et agrafes de Michel. Lever le quatrième jour. Pas d'incident.

Obs. V. — H., soixante-sept ans. Hernie inguinale droite étranglée. Procédé préfuniculaire au catgut chromé fort. Lever le troisième jour. Les jours suivants, formation d'un abcès sous-cutané. Guérison sans autre incident.

Obs. VI. — F., quarante ans. Épiplocèle crurale gauche. Anesthésie rachidienne. Résection de l'épiploon étranglé. Cure opératoire au catgut chromé fort. Peau, crins et agrafes. Lever le deuxième jour. Guérison.

Obs. VII. — H., soixante-cinq ans. Hernie inguinale droite. Procédé préfuniculaire au catgut chromé fort. Peau, crins et agrafes. Lever le lendemain. Réunion *per primam*.

Obs. VIII. — H., soixante-cinq ans. Hernie inguinale droite étranglée, et hernie inguinale gauche. Rachi-anesthésie. Cure opératoire bilatérale. Procédé préfuniculaire ; catgut chromé fort. Lever le cinquième jour. Guérison sans incident.

Obs. IX. — H., cinquante-deux ans. Hernie inguinale droite. Rachi-anesthésie. Procédé préfuniculaire. Catgut chromé fort. Lever le lendemain. Aucun incident.

Obs. X. — F., cinquante ans. Hernie ombilicale. Pannicule adipeux développé. Rachi-anesthésie. Paroi en trois plans. Aponévrose aux crins perdus. Lever le quatrième jour. Pas d'incident.

Obs. XI. — H., vingt-trois ans. Hernie inguinale bilatérale. Procédé préfuniculaire. Plan profond au

(1) Travail du Service du professeur P.-Z. Rhéaume, Hôpital Saint-Luc, Montréal (Canada).

catgut chromé fort. Aponévrose, crins perdus. Lever le troisième jour. Aucun incident. Le treizième jour, congestion pulmonaire guérie en quelques jours. Au départ, plaies opératoires en excellent état.

Obs. XII. — F., soixante et un ans. Grosse hernie ombilicale. Rachianesthésie. Paroi en trois plans. Plan aponévrotique aux crins perdus. Lever le troisième jour. Suppuration de deux points cutanés à l'extrémité de l'incision. Aucun autre incident.

Obs. XIII. — H., vingt-huit ans. Hernie inguinale droite et appendicite chronique. Cure opératoire et appendicectomie par dissociation suivant le procédé de Gosset. Hernie : procédé préfuniculaire, plan profond au catgut chromé fort, plan aponévrotique aux crins perdus. Lever le lendemain. Pas d'incident.

Obs. XIV. — H., vingt-sept ans. Hernie inguinale droite. Procédé préfuniculaire. Plan profond au catgut chromé fort. Plan superficiel aux crins perdus. Lever le lendemain. Pas d'incident.

Obs. XV. — H., trente-trois ans. Hernie inguinale gauche. Phimosis. Cure opératoire, procédé préfuniculaire. Plan profond au catgut chromé fort. Aponévrose du grand oblique aux crins perdus, nœuds profonds. Circoncision simultanée. Lever le deuxième jour. Aucun incident.

Obs. XVI. — H., quarante-huit ans. Hernie inguinale gauche. Pointe de hernie droite. Cure opératoire bilatérale. Plans profonds, catgut chromé fort. Plans aponévrotiques aux crins perdus. Lever le deuxième jour. Aucun incident.

Obs. XVII. — F., trente ans. Métrite chronique, salpingo-ovarite scléro-kystique bilatérale. Hystérectomie fundique. Appendicectomie. Petit drain. Paroi en quatre plans : péritonéal au catgut ; musculaire au catgut chromé fort, points séparés ; aponévrotique, catgut chromé fort, points séparés. Cutané, crins et agrafes de Michel. Drain enlevé le troisième jour. Lever le quatrième jour. Pas d'incident.

Obs. XVIII. — F., vingt-deux ans. Incision de Jalaguier. Ovariectomie droite et appendicectomie. Deux petits drains. Paroi en trois plans : péritonéal au catgut ; musculo-aponévrotique au catgut chromé fort, points séparés ; cutané, crins et agrafes. Un drain enlevé le deuxième jour, lever le troisième jour ; le deuxième drain enlevé le quatrième jour. Aucun incident.

Obs. XIX. — F., vingt-cinq ans. Appendicectomie et salpingo-ovariectomie droite quelques mois auparavant. Souffre actuellement de métrite et de salpingo-ovarite gauche. Ré-intervention : salpingo-ovariectomie gauche et hystérectomie subtotale. Deux petits drains. Paroi en trois plans : péritoine au catgut ; musculo-aponévrotique au catgut chromé fort, points séparés ; peau, crins et agrafes. Drains enlevés le deuxième jour. Lever le troisième jour. Aucun incident. Revue sept semaines plus tard. Etat local et général excellent.

Obs. XX. — F., vingt-cinq ans. Appendicectomie trois ans auparavant. Souffre actuellement de métro-salpingite bilatérale. Hystérectomie subtotale. Paroi en trois plans : péritoine au catgut ; musculo-aponévrotique au catgut chromé fort, points séparés ; peau, crins et agrafes. Lever le cinquième jour. Guérison sans incident.

Obs. XXI. — F., trente-cinq ans. Salpingo-ovaro-métrite chronique. Hystérectomie subtotale. Pas de drainage. Paroi en quatre plans : péritonéal au catgut ; musculaire, catgut chromé fort, points séparés ; aponévrotique, catgut chromé fort, points séparés ; cutané, crins et agrafes. Lever le deuxième jour. Aucun incident.

Obs. XXII. — F., vingt-cinq ans. Métro-salpingite chronique. Hystérectomie subtotale. Un petit drain. Paroi en trois plans : péritonéal au catgut ; musculo-aponévrotique au catgut chromé fort ; cutané, crins et agrafes. Drain enlevé avant le premier lever. Lever le quatrième jour. Guérison sans incident.

Obs. XXIII. — F., vingt-deux ans. Opérée quatorze mois auparavant pour ovariectomie gauche et appendicectomie. Continue depuis à souffrir de métro-salpingite droite. Hystérectomie subtotale et salpingo-ovariectomie droite. Deux petits drains. Paroi en trois plans : péritonéal au catgut ; musculo-aponévrotique au catgut chromé fort, points séparés ; peau, crins et agrafes. Drains enlevés avant le premier lever. Lever le deuxième jour. Aucun incident.

Obs. XXIV. — F., trente-neuf ans. Métro-salpingite chronique. Hystérectomie subtotale. Petit drain de cellophane. Paroi en trois plans : péritonéal, surjet au catgut ; musculo-aponévrotique au catgut chromé fort, points séparés ; cutané, crins et agrafes. Drain enlevé avant le premier lever. Lever le troisième jour. Aucun incident,

Obs. XXV. — F., quarante-neuf ans. Emphysémateuse. Hystérectomie subtotale, treize ans auparavant. Nous réintervenous pour tumeur du cul-de-sac gauche. Anesthésie au balsoforme. Laparotomie. Gâteau épiploïque solidement adhérent à gauche au bas-fond pelvien et au recto-sigmoïde. Adhérences à droite et dans la région iléo-cæcale. Libération et ablation du gâteau épiploïque ; libération des adhérences. Paroi en trois plans : péritonéal au catgut ; musculo-aponévrotique au catgut chromé fort, points séparés ; cutané, crins et agrafes. Lever le troisième jour. Guérison sans incident.

Obs. XXVI. — F., vingt-huit ans. Epithélioma du col utérin sans adénopathie. Hystérectomie totale basse. Drain vaginal et drain abdominal. Paroi en trois plans : péritonéal au catgut ; musculo-aponévrotique au catgut chromé fort, points séparés ; peau, crins et agrafes. Drains enlevés avant le premier lever. Lever le troisième jour. Pas d'incident.

Obs. XXVII. — F., vingt et un ans. Opérée quelques mois auparavant pour appendicite subaiguë. Lésions actuelles : métrite, pyo-salpinx droit, salpingite gauche. Hystérectomie subtotale. Intervention longue ; hémostase difficile. Deux petits drains de cellophane. Paroi en trois plans : péritonéal au catgut ; musculo-aponévrotique au catgut chromé fort, points séparés ; peau, crins et agrafes. Lever le deuxième jour. Drains enlevés les jours suivants. Le huitième jour, poussée de congestion pulmonaire transitoire. Guérison sans autre incident.

Obs. XXVIII. — F., vingt-quatre ans. Métro-salpingite chronique ; pus dans la trompe droite. Hystérectomie

subtotale et appendicectomie. Deux drains. Paroi en trois plans: surjet sur péritoine ; aponévrose au catgut chromé fort, points séparés ; peau, crins et agrafes. Lever le troisième jour. Drains enlevés l'un le quatrième, l'autre le cinquième jour. Guérison sans incident.

OBS. XXIX. — F., vingt-neuf ans. Métro-salpingite chronique. Hystérectomie subtotale. Petit drain. Paroi en quatre plans : péritonéal, surjet au catgut ; musculaire au catgut chromé fort, points séparés ; aponévrose, crins perdus ; peau, crins et agrafes. Lever le deuxième jour. Drain enlevé le sixième jour. Pas d'incident.

OBS. XXX. — F., vingt-quatre ans. Appendice enlevé il y a quelques années. Depuis quatre ans souffre de métro-salpingite. Hystérectomie subtotale. Petit drain. Paroi en trois plans : péritonéal, surjet au catgut ; musculo-aponévrotique aux crins perdus, nœuds profonds ; cutané, crins et agrafes. Lever le lendemain. Drain enlevé le cinquième jour. Guérison sans incident.

OBS. XXXI. — F., cinquante-deux ans. Fibrome utérin irrégulier du volume d'une grosse pamplemousse. Hystérectomie subtotale. Hémostase difficile et longue. Deux drains de cellophane. Paroi en trois plans : péritonéal, surjet au catgut ; musculo-aponévrotique au catgut chromé fort, points séparés; crins et agrafes à la peau. Lever le lendemain. Drains enlevés les jours suivants. Guérison sans incident.

OBS. XXXII. — F., quarante-sept ans. Gros kyste de l'ovaire gauche adhérent ; petit kyste de l'ovaire droit adhérent. Salpingo-ovariectomie bilatérale. Deux drains. Paroi en quatre plans : péritonéal, surjet au catgut ; musculaire, catgut chromé fort, points séparés; aponévrotique, crins perdus, nœuds profonds ; cutané, crins et agrafes. Drains enlevés l'un le troisième jour, l'autre le cinquième jour. Lever le troisième jour. Pas d'incident.

OBS. XXXIII. — F., vingt-sept ans. Métro-salpingite chronique. Hystérectomie subtotale. Deux drains. Paroi en quatre plans : péritonéal, surjet au catgut ; musculaire au catgut chromé fort, points séparés; aponévrotique, crins perdus ; cutané, crins et agrafes. Lever le lendemain. Drains enlevés ultérieurement. Pas d'incident.

OBS. XXXIV. — F., vingt-deux ans. Métro-salpingite chronique. Hystérectomie subtotale. Deux drains. Paroi en quatre plans : péritonéal, surjet au catgut ; musculaire, catgut chromé fort, points séparés ; aponévrotique, crins perdus ; cutané, crins et agrafes. Lever le cinquième jour. Drains enlevés, l'un avant le premier lever, l'autre après. Formation d'un gros abcès sous-cutané les jours suivants. Néanmoins la malade ne passe qu'une journée sans se lever. Guérison sans autre incident. Revue un mois après son départ ; cicatrice très solide.

OBS. XXXV. — F., quarante-six ans. Gros kystes des ovaires avec phénomènes de compression colique. Kyste droit d'une contenance d'environ trois litres, ovoïde, multilobulaire, comprimant tout le cadre colique droit. Kyste gauche de la grosseur d'une orange. Ablation bilatérale. Deux drains de cellophane. Paroi en trois plans : péritoine et muscles au catgut chromé fort, points séparés ; aponévrose, crins perdus, nœuds profonds; peau, agrafes et crins. Lever le troisième jour. Drains enlevés l'un le jour du lever, l'autre deux jours après. Aucun incident. Guérison locale *per primam.*

***

OBS. XXXVI. — F., trente-six ans. Appendicite chronique. Incision médiane sous-ombilicale pour exploration. Appendicectomie. Paroi en trois plans : péritonéal, surjet au catgut ; musculo-aponévrotique au catgut chromé fort, points séparés ; cutané, crins et agrafes de Michel. Lever le quatrième jour après l'opération. Aucun incident. Revue six mois plus tard, cicatrice très solide.

OBS. XXXVII. — H., vingt-sept ans. Appendicite chronique. Incision de Mac-Burney. Paroi en quatre plans : péritonéal au catgut ; musculaire au catgut chromé, points séparés ; aponévrotique au catgut chromé, points séparés ; cutané, crins et agrafes. Lever le lendemain. Aucun incident.

OBS. XXXVIII. — F., vingt et un ans. Appendicite chronique. Incision de Marc Burney. Paroi en quatre plans : péritonéal, surjet au catgut; musculaire et aponévrotique au catgut chromé, points séparés ; cutané, crins et agrafes. Lever le deuxième jour. Pas d'incident.

OBS. XXXIX. — F., vingt et un ans. Appendicite subaiguë refroidie. Incision de Jalaguier. Paroi en trois plans : péritonéal, surjet au catgut ; aponévrotique, catgut chromé fort, points séparés ; cutané, crins et agrafe de Michel. Lever le quatrième jour. Guérison sans incident.

OBS. XL. — F., trente-deux ans. Appendicite subaiguë refroidie. Incision de Mac-Burney. Paroi en quatre plans, péritonéal, surjet au catgut; musculaire, catgut chromé points séparés ; aponévrotique, catgut chromé, points séparés ; cutané, crins et agrafes. Lever le quatrième jour. Guérison *per primam.*

OBS. XLI. — H., cinquante-trois ans. Appendicite aiguë sans perforation. Incision de Jalaguier. Paroi en trois plans : péritonéal, surjet au catgut; musculaire au catgut chromé, points séparés ; aponévrotique au catgut chromé, points séparés ; peau, crins et agrafes. Lever le cinquième jour. Guérison sans incident.

OBS. XLII. — F., seize ans. Appendicite aiguë refroidie. Incision de Jalaguier. Paroi en trois plans : péritonéal au catgut ; aponévrotique au catgut chromé fort, points séparés ; cutané, crins et agrafes. Lever le deuxième jour. Guérison *per primam.*

OBS. XLIII. — F., dix-neuf ans. Appendicite chroque. Incision de Jalaguier. Paroi en trois plans : péritonéal, surjet au catgut ; aponévrotique, catgut chromé, points séparés ; cutané, crins et agrafes. Lever le quatrième jour. Pas d'incident.

OBS. XLIV. — F., dix-neuf ans. Appendicite subaiguë refroidie. Incision de Jalaguier. Petit drain. Paroi en trois plans ; péritonéal, surjet au catgut ; aponévrotique, catgut chromé, points séparés ; cutané, crins et agrafes. Lever le lendemain. Drain enlevé le quatrième jour. Guérison sans incident.

OBS. XLV. — H., vingt-quatre ans. Appendicite subaiguë refroidie. Incision de Mac-Burney. Paroi en quatre plans: péritoine au catgut; muscles au catgut chromé fort,

points séparés ; aponévrose, catgut chromé, points séparés. Peau, crins et agrafes. Lever la vingtième heure après l'opération. Guérison *per primam.*

Obs. XLVI. — F., vingt ans. Appendicite aiguë. Traitée récemment pour salpingite. Incision de Jalaguier. Gros appendice en réaction inflammatoire très nette et au contact de la trompe droite qui présente à sa surface des dépôts fibrineux. Appendicectomie. Deux petits drains de cellophane. Paroi en trois plans : péritoine, surjet au catgut ; aponévrose, catgut chromé, points séparés ; peau, crins et agrafes. Lever le troisième jour. Un drain enlevé avant le premier lever, l'autre ultérieurement. Aucun incident.

Obs. XLVII. — F., quatorze ans. Appendicite chronique. Incision de Mac-Burney. Paroi en quatre plans : péritoine, surjet au catgut ; muscles au catgut chromé ; aponévrose au catgut chromé ; peau, crins et agrafes. Lever huit heures après l'intervention. Guérison *per primam.*

Obs. XLVIII. — F., dix ans. Appendicite chronique. Incision de Mac-Burney. Paroi en quatre plans : péritoine au catgut ; muscles, catgut chromé, points séparés ; aponévrose, catgut chromé, points séparés ; peau, crins et agrafes. Lever huit heures après l'opération. Pas d'incident.

Obs. XLIX. — F., vingt et un ans. Appendicite chronique. Traitée quelques semaines auparavant pour lésions génitales gonococciques. Incision de Marc-Burney. Exploration des annexes. Appendicectomie. Paroi en quatre plans : péritoine au catgut ; muscles au catgut chromé fort, points séparés ; aponévrose, catgut chromé, points séparés ; peau, crins et agrafes. Lever huit heures après l'opération. Se relève le lendemain. Le troisième jour, poussée de salpingite aiguë. La malade est remise au lit avec glace sur l'abdomen pour trois semaines. Du côté appendiculaire, guérison *per primam.* Quitte l'hôpital un mois après l'opération sans autre incident.

Obs. L. — F., vingt-six ans. Appendicite subaiguë refroidie. Incision de Mac-Burney. Paroi en quatre plans : péritoine, surjet au catgut ; muscles, catgut chromé ; aponévrose, catgut chromé ; peau, crins et agrafes. Lever le lendemain. Guérison *per primam.*

Obs. LI. — F., vingt-trois ans. Appendicite chronique. Incision de Jalaguier. Fermeture en trois plans : péritoine, surjet au catgut; muscles, catgut chromé, points séparés ; aponévrose, catgut chromé, points séparés ; peau, crins et agrafes. Lever le surlendemain. Guérison *per primam.*

Obs. LII. — F., onze ans. Appendicite chronique. Incision de Mac-Burney. Paroi en quatre plans ; péritoine, surjet au catgut; muscles, au catgut chromé, points séparés ; aponévrose, au catgut chromé, points séparés ; peau, crins et agrafes. Lever le lendemain. Aucun incident.

Obs. LIII. — F., quarante et un ans. Appendicite chronique. Incision de Jalaguier. Paroi en trois plans : péritoine, surjet au catgut ; aponévrose, catgut chromé, points séparés ; peau, crin et agrafes. Lever le lendemain. Guérison par première intention.

Obs. LIV. — F., trente-quatre ans. Appendicite subaiguë refroidie. Incision de Jalaguier. Paroi en trois plans : péritoine, surjet au catgut ; aponévrose, crins perdus, nœuds profonds ; peau, crins et agrafes. Cette malade n'avait pas vu ses règles depuis deux mois. Le soir de l'opération, hémorragie utérine et avortement. Lever le quatrième jour. La malade, qui continue à saigner un peu, garde le lit les jours suivants. Aucun autre incident. Du côté appendiculaire, guérison *per primam.*

Obs. LV. — H., treize ans. Appendicite subaiguë refroidie. Incision de Mac-Burney. Petit drain de cellophane. Paroi en quatre plans : péritoine, surjet au catgut; muscles, catgut chromé; aponévrose, crins simples perdus, nœuds profonds; peau, crins et agrafes. Lever le lendemain. Drain enlevé le troisième jour. Guérison sans incident.

Obs. LVI. — H., vingt-neuf ans. Appendicite chronique. Anesthésie locale à la novocaïne. Incision de Mac-Burney. Paroi en quatre plans : péritoine, surjet au catgut; muscles, catgut chromé, points séparés aponévrose, crins perdus, nœuds profonds ; peau, crins et agrafes. Lever le lendemain. Guérison *per primam.*

Obs. LVII. — H., dix-neuf ans. Appendicite aiguë. Incision de Jalaguier. Liquide louche dans l'abdomen. L'appendice se perfore au cours de l'opération. Deux drains de cellophane. Paroi en trois plans : péritoine, surjet au catgut; muscles, catgut chromé, points séparés ; aponévrose, catgut chromé, points séparés ; peau, crins et agrafes. Le lendemain, congestion pulmonaire avec température élevée, agitation, délire. Le malade, trompant la vigilance des surveillants, réalise spontanément le lever précoce le deuxième et le quatrième jour pour se rendre aux lavabos à quelques mètres de son lit. Se relève dans les mêmes circonstances les jours suivants. Drains enlevés les jours qui suivent le premier lever. Guérison sans autre incident et sans éventration.

Obs. LVIII. — H., douze ans. Appendicite aiguë refroidie. Incison de Mac-Burney. Paroi en quatre plans : péritoine, surjet au catgut ; muscles, catgut chromé fort, points séparés ; aponévrose, crins perdus, nœuds profonds; peau, crins et agrafes. Lever le deuxième jour et les jours suivants. Le huitième et le neuvième jour, coliques intestinales intenses avec vomissements répétés faisant croire à des troubles de subocclusion intestinale ; ces troubles cessent rapidement à la suite d'injections sous la peau de pituitrine, et de sérum hypertonique intraveineux et intrarectal. Guérison sans autre incident.

Obs. LIX. — H., dix-neuf ans. Appendicite aiguë refroidie. Incision de Mac-Burney. Paroi en quatre plans : péritoine, surjet au catgut ; muscles, catgut chromé, points séparés ; aponévrose, crins perdus, nœuds profonds ; peau, crins et agrafes. Lever le deuxième jour; le onzième jour, ouverture d'un abcès sous-cutané. Guérison consécutive sans autre incident et sans éventration.

Obs. LX. — H., vingt ans. Appendicite subaiguë refroidie. Incision de Mac-Burney. Petit drain. Paroi en quatre plans ; péritoine, surjet au catgut ; muscles, catgut chromé fort, points séparés ; aponévrose, crins perdus, nœuds profonds ; peau, crins et agrafes. Drain enlevé avant le premier lever. Malgré un peu de fièvre et quelques troubles de congestion pulmonaire, survenus le troisième jour, le malade se lève le cinquième jour et les jours suivants. Guérison sans autre incident.

Obs. LXI. — F., dix-huit ans. Appendicite chronique. Incision de Mac-Burney. Petits drains cigarettes en raison

d'un suintement sanguin persistant. Paroi en quatre plans : péritonéal, surjet au catgut ; musculaire, catgut chromé, points séparés ; aponévrotique, crins simples perdus, nœuds profonds ; cutané, crins et agrafes. Drains enlevés le premier jour. Lever le deuxième jour. Guérison sans incident.

OBS. LXII. — F., dix-sept ans. Appendicite aiguë refroidie. Incision de Mac-Burney. Appendice rouge turgescent, fortement recourbé en spirale sur son méso. Tubercules miliaires sur le cæcum, le péritoine, les anses grêles de voisinage. Appendicectomie. Deux petits drains en raison d'un suintement sanguin difficile à arrêter. Paroi en quatre plans : péritonéal, surjet au catgut ; musculaire au catgut chromé, points séparés ; aponévrotique, aux crins perdus, nœuds profonds ; cutané, crins et agrafes. Un drain enlevé le lendemain, l'autre le troisième jour. Lever quelques minutes le deuxième jour et les jours suivants. Traitée aux rayons ultra-violets au cours de sa convalescence opératoire. Guérison au point de vue appendiculaire. Revue un mois après opération : aspect général excellent.

OBS. LXIII. — H., dix-sept ans. Appendicite subaiguë refroidie. Incision de Mac-Burney. Paroi en quatre plans : péritonéal, surjet au catgut ; musculaire, catgut chromé, points séparés ; aponévrotique, crins perdus, nœuds profonds ; cutané, crins et agrafes. Lever le lendemain et les jours suivants. Le septième jour, quelques troubles transitoires de congestion pulmonaire. Aucun autre incident.

OBS. LXIV. — H., vingt-six ans. Opéré vingt-cinq jours auparavant pour hernie inguinale droite. Nous réintervenons à la suite d'une crise d'appendicite subaiguë refroidie. Incision de Jalaguier. Appendice gros à extrémité renflée, en réaction inflammatoire nette. Petit drain cigarette. Paroi en trois plans : péritonéal, surjet au catgut; aponévrotique, aux crins perdus, nœuds profonds; cutané, crins et agrafes. Le deuxième jour le malade se lève après qu'on lui eut enlevé le drain et renouvelé son pansement. Guérison sans incident.

OBS. LXV. — F., trente-cinq ans. Appendicite chronique avec poussées subaiguës récentes. Incision de Jalaguier. Deux petits drains de cellophane. Paroi en trois plans : péritonéal, surjet au catgut ; aponévrotique, crins séparés, perdus, nœuds profonds; cutané, crins et agrafes. Drains enlevés le troisième jour avant le premier lever. Premier lever le troisième jour. Guérison *per primam*.

*
* *

Ces 65 cas, opérés depuis le 12 juillet 1933, représentent environ la moitié de nos malades personnels, laparotomisés depuis ce temps.

Sur ces 65 opérés, nous comptons 2 morts ; la première consécutive à une laparotomie exploratrice pour troubles abdominaux post-traumatiques ; la seconde survenue après une cholécystectomie avec ablation simultanée d'un fibrome utérin pédiculé.

Dans le premier cas (obs. I), trop confiant en la méthode, nous lui avons aussi, sans doute, trop demandé, même en présence d'un mieux-être post-opératoire en apparence rassurant. Et il est possible qu'avec le repos complet au lit et la glace en permanence sur l'abdomen, les hématémèses mortelles provenant de l'ulcération gastrique post-traumatique, non encore suffisamment cicatrisée, ne se fussent pas produites. Aussi, dorénavant, nous garderons-nous d'oublier que les grands traumatisés accidentels de l'abdomen sont des malades dont les lésions peuvent être d'une diversité et d'une gravité insoupçonnées et pour qui la méthode du lever précoce ne doit, à mon sens, aucunement s'appliquer. Le cas de péritonite mortelle (obs. II), après cholécystectomie et myomectomie simultanées, peut difficilement être mis au compte exclusif du lever précoce, car nombre de péritonites analogues sont survenues malgré le repos prolongé et complet au lit.

Mais ici la persistance des nausées et des vomissements et la rapidité du pouls auraient dû éveiller davantage notre prudence et nous inciter à ne faire lever notre malade qu'après avoir constaté une amélioration plus concluante dans les suites opératoires immédiates.

Deux malades ont dû reprendre le lit pour ne se relever que tardivement. La première (obs. XLIX), en raison d'une poussée de salpingite aiguë, survenant à la suite d'une appendicectomie avec exploration des annexes (c'est le seul cas où nous avons encouru les reproches de la famille). La seconde (obs. LIV), une appendicectomie chez laquelle se produisit un avortement le soir de l'opération. Le premier lever semblant augmenter les hémorragies *post abortum*, la malade est remise au lit pour plusieurs jours consécutifs.

Trois malades ont présenté des accidents pulmonaires après leur premier lever. Si le lever précoce n'a pu les prévenir, il nous semble difficile par ailleurs de lui en imputer exclusivement la cause, étant donné que ces troubles ne sont apparus que tardivement, c'est-à-dire le treizième jour (obs. XI), le huitième jour (obs. XXVII), et le septième jour (obs. LXIII). D'autre part, deux de ces mêmes malades (obs. XXVII et obs. LXIII) ont fait leur convalescence au cours d'une période de froid rigoureux (— 40° C.), et circulaient librement dans des corridors et des pièces dont la température était forcément variable.

Quinze malades (obs. XVIII, XXVII, XXVIII, XXIX, XXX, XXXI, XXXII, XXXIII, XXXIV, XXXV, XLIV, XLVI, LV, LVII, LXII) se sont levés et ont marché avec leur drain dans la plaie opératoire sans qu'il ne surviennent aucun accident.

Un malade (obs. LVIII) aux huitième et neuvième jours a présenté quelques phénomènes de subocclusion intestinale rapidement guéris par le traitement médical.

Trois cas ont présenté des abcès de leur plaie

opératoire : une hernie inguinale (obs. V) au catgut chromé ; une laparotomie ombilico-pubienne (obs. XXXIV) pour métro-salpingite chronique (plan aponévrotique aux crins perdus) ; une appendicite aiguë refroidie (obs. LIX) (plan aponévrotique aux crins). Aucun de ces malades n'a présenté d'éventration ou de hernie post-opératoire.

Chez nos 40 premiers opérés (dans l'ordre chronologique), nous n'avons employé, pour les plans musculaire et aponévrotique, que le catgut chromé à points séparés ; malgré qu'avec ce matériel de suture nous n'ayons eu aucun incident à relater, nous avons adopté, à l'instar de Walther, de Savariaud, de Brisset, de Chalier et de Folliasson (et de maints autres chirurgiens français, du moins pour les hernies), le crin perdu pour le plan aponévrotique, à partir de notre quarantième malade.

Nous n'y avons vu aucun inconvénient, bien au contraire ; outre qu'il donne la certitude absolue d'avoir de suite une bonne paroi, il me semble aussi réaliser très tôt une cicatrice extrêmement dense et solide.

Aucun signe d'embolie ou de phlébite ne s'est manifesté chez nos 65 malades ; aucune hernie, aucune éventration.

Le cas de fibrome utérin levé le lendemain a présenté des suites opératoires immédiates et secondaires absolument rassurantes.

La surprise et l'appréhension du premier lever, constatées chez quelques opérés, faisaient place immédiatement après, et presque chez tous, à un état de confiance et d'euphorie inusité chez les malades levées tardivement.

La plupart ont redemandé d'eux-mêmes à se relever les jours suivants. Dans l'ensemble, nous n'avons pas cherché à abréger la durée du séjour à l'hôpital chez cette série d'opérés ; nous avons plutôt préféré les garder pendant le temps coutumier pour mieux observer leur convalescence. Cette convalescence, du reste, nous a semblé beaucoup plus heureuse et plus facile pour eux, pour leur entourage, et pour le personnel de l'hôpital attaché à leur service.

Nous sommes convaincu qu'un nombre inusité d'opérés, notamment ceux pour hernies et appendicites, auraient pu quitter l'hôpital dès le quatrième et le cinquième jour après l'opération.

Notre impression générale est donc pour cette première série nettement consolante. Par conséquent, et en observant, bien entendu, et d'une façon rigoureuse les indications et contre-indications de chaque cas particulier, nous continuerons à appliquer cette méthode du lever précoce en prenant les précautions recommandées par les auteurs qui la préconisent.

DOIT-ON TOUJOURS DIRE LA VÉRITÉ AU MALADE ?

PAR

le Dr Anselme SCHWARTZ

Dans un précédent article, m'insurgeant contre l'opinion d'un confrère marseillais qui soutenait que, en présence d'un cancer du rectum, il fallait, pour obtenir l'autorisation de pratiquer l'opération nécessaire, révéler au malade la nature et la gravité de son mal, j'ai montré que j'arrivais toujours au résultat voulu sans même prononcer le mot de cancer.

Je voudrais aujourd'hui donner quelques exemples pratiques pour illustrer ma manière de voir.

Un malade m'arrive de province avec le diagnostic, porté par son chirurgien, de cancer du rectum. Lui et sa femme, connaissant la nature de la lésion, sont dans un état d'angoisse et d'affolement bien compréhensibles.

J'examine le malade et, tranquillement, mais catégoriquement, je lui déclare qu'il ne s'agit absolument pas d'un cancer, mais d'une rectite d'un genre tout à fait exceptionnel. Je parviens, sans trop de peine, à le rassurer complètement et à lui faire accepter la laparotomie exploratrice et toute opération ultérieure que je jugerais utile.

A la Maison de santé, avec toute la douceur et toute la diplomatie désirables, je mets la femme au courant de la situation, en lui montrant bien qu'il est indispensable qu'elle accepte le mensonge avec courage et résignation, en faisant en sorte que son mari ne s'aperçoive jamais de la supercherie.

L'opération montre un cancer inopérable et je fais un anus artificiel. *Le malade a vécu trois ans, dont deux parfaitement heureux.* Il n'a jamais su ce qu'il avait et n'a jamais été inquiet.

Pour sa femme, par contre, ces trois ans n'ont été qu'un douloureux calvaire *parce qu'elle savait* et qu'il m'avait été impossible de lui masquer la vérité.

Mais il m'arrive souvent d'éviter les angoisses d'un diagnostic sévère non seulement au malade, mais à son entourage immédiat.

Un praticien de Paris m'adresse, il y a quelques années, une malade atteinte d'un cancer du col utérin. Je conseille l'hystérectomie sans parler de cancer, et l'intervention montre que la lésion est très avancée et qu'il n'y a aucune chance de guérison définitive.

Après comme avant l'intervention je cache la

nature et la gravité de l'affection à la malade et à son mari, mais j'en informe deux frères de celui-ci, et ceux-ci sont d'accord avec moi pour adopter cette ligne de conduite.

La malade guérit de l'intervention qui est suivie d'une application de radium *et pendant deux ans le couple vit parfaitement heureux.*

La malade meurt après un mois de souffrances et ce n'est que quelques jours avant sa mort que je révèle la vérité à son mari qui m'a été profondément reconnaissant de mon attitude.

Qu'eût été l'existence de ce ménage pendant ces deux ans si, dès le début, il avait connu la vérité ?

Voici encore un cas plus intéressant : Je pratique, chez une femme, une hystérectomie pour un cancer du col au début. Comme dans le cas précédent je cache la vérité à la malade et à son mari et, comme ils n'ont pas d'enfants, j'expose la situation à une sœur de l'opérée qui est d'ailleurs médecin.

La guérison se fait sans incident, elle dure depuis plus de quinze ans et on peut, je pense, la considérer comme définitive.

Quelques années après l'opération, le mari est mort accidentellement *sans avoir jamais su de quoi sa femme avait été opérée. Ce ménage a eu quelques années de bonheur sans nuage.*

Et voici, pour terminer, un cas des plus suggestif : Mme B..., est opérée par moi d'un cancer du sein, il y a maintenant plus de vingt ans ; elle se porte parfaitement bien et n'a jamais su pourquoi je l'ai opérée. Or, voici la conversation à laquelle j'ai assisté dans un salon où se trouvait cette malade. On parle du cancer. Toutes ces dames de déplorer qu'on n'ait pas encore trouvé le moyen de guérir ce mal affreux. Comme une personne, mieux informée, parle de la possibilité, d'après les chirurgiens, de guérir quelquefois le cancer, mon opérée, dont l'intervention date d'environ quinze ans, lance cette phrase lapidaire : « MM. les chirurgiens nous bourrent le crâne, et si j'avais un cancer, on ne me ferait jamais croire à la guérison de ce mal qui ne pardonne pas. »

J'avoue que, ce jour-là, j'ai été convaincu, plus que jamais, de la valeur bienfaisante du mensonge quand il s'agit du cancer.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle.

Plusieurs auteurs, s'appuyant sur la vaso-dilatation produite par la sympathectomie, ont pensé que des résections sympathiques permettraient peut-être d'agir sur l'hypertension.

A.-W. ADSON et G.-E. BROWN (*The Journal of the Americ. med. Assoc.*, 7 avril 1934) ont traité par la résection du sympathique une femme de vingt-neuf ans qui présentait une forme grave et progressive d'hypertension artérielle avec tension maxima oscillant entre 18 et 23 et tension minima entre 11 et 16, et hémorragies rétiniennes. L'intervention consista en section bilatérale des racines antérieures de la sixième dorsale à la deuxième lombaire inclusivement, de façon à interrompre les fibres sympathiques dorso-lombaires au-dessous du sixième segment dorsal, paralysant ainsi les nerfs vaso-constricteurs au-dessous de ce niveau ainsi que les fibres sympathiques des glandes surrénales et les muscles abdominaux de façon à réduire la tension intra-abdominale. La guérison fut rapide et sans complications d'aucune sorte, urinaires en particulier. Immédiatement après l'intervention, on notait une baisse considérable de la tension artérielle qui se stabilisa ensuite aux environs de 15 à 19 pour la maxima et de 10 à 15 pour la minima ; le malade put reprendre son activité. La sudation était abolie dans tout le territoire situé au-dessous de l'appendice xiphoïde. On constatait en position assise une baisse importante de la pression artérielle moins marquée après l'application d'une ceinture. Malgré cette baisse importante de la tension on ne notait aucun trouble du fonctionnement rénal ou cardiaque. Ces résultats semblent aux auteurs fort encourageants ; il s'agit là d'une méthode dont pourraient profiter certains cas d'hypertension artérielle grave et progressive chez des sujets jeunes.

Dans le même but, S.-L. DE COURCY, C. DE COURCY et O. THUS (*Ibid.*) s'adressent à la surrénalectomie subtotale bilatérale, qui consiste en l'ablation en deux temps des deux tiers de chaque surrénale. Ils pensent, en effet, qu'il y a une relation certaine entre l'hypertension artérielle essentielle et la surproduction d'adrénaline, comparable à celle qui existe entre l'hyperthyroïdie et la surproduction de thyroxine, et que le traitement de l'hypertension doit être la surrénalectomie subtotale, comme celui de l'hyperthyroïdie est la thyroïdectomie subtotale. Ils ont traité par ce procédé six malades et ont trouvé une tumeur corticale dans deux cas ; ils considèrent l'opération comme peu dangereuse et opèrent à la rachi-anesthésie. Ils ont obtenu des succès constants. Dans deux cas qu'ils rapportent à titre d'exemple, la tension est tombée de 24-15 à 16-10 dans le premier, et de 23-14 à 15-8 dans le second (il y avait dans ce cas une tumeur corticale). Dans la majorité des cas, les auteurs ont constaté une hyperplasie notable de la médullo-surrénale.

JEAN LEREBOULLET.

Kyste aérien congénital du poumon.

C.-V. CROSWELL et J. CASH KING (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 9 septembre 1933) rapportent l'observation d'un enfant de trois ans chez qui ils ont observé un kyste aérien remplissant tout l'hémithorax gauche, remplaçant complètement le poumon de ce côté, et traversant la partie supérieure du médiastin antérieur

pour aller refouler le lobe supérieur du poumon droit. Bien portant jusqu'à douze mois, à part une bronchopneumonie, cet enfant avait présenté à cette date trois infections pulmonaires successives dont la dernière avait été suivie d'une abondante expectoration de pus jaunâtre ; depuis, persistait une dyspnée de type asthmatique et une cyanose marquée. Le thorax était en tonneau, presque immobile surtout à gauche, la pointe du cœur était déplacée vers la droite et toute la partie du thorax correspondant au kyste, c'est-à-dire l'hémithorax gauche et le sommet droit, était hypersonore avec abolition des vibrations de tout le poumon droit. L'examen radiologique montra l'existence d'une cavité gazeuse qui avait l'aspect d'un pneumothorax en communication avec les bronches ; la pression augmentait en effet dans cette cavité pendant l'inspiration. Le véritable diagnostic ne put être posé que grâce à une injection transpariétale de lipiodol qui permit de préciser les limites de cet énorme kyste. Cette intervention diagnostique eut le plus heureux effet et, chez cet enfant qui semblait perdu, on vit la poche se résorber progressivement, le médiastin reprendre sa place, et la guérison fut obtenue et se maintenait encore au bout de vingt-deux mois. Les auteurs pensent néanmoins qu'on doit dans un tel cas réserver encore le pronostic.

JEAN LEREBOULLET.

Notre régime nécessite-t-il un supplément de vitamine A ?

Pour répondre à cette question, A.-F. HESS, J.-M. LEWIS et L.-H. BARENBERG (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 26 août 1933) ont administré à 40 enfants de fortes quantités de carotène ; 40 autres reçurent de fortes doses d'huile de foie de morue et 80 ne reçurent pas de vitamine A ; tous reçurent en même temps de l'ergostérol irradié. Pendant une période d'observation de cinq mois, de fréquentes infections respiratoires se développèrent dans les trois groupes, parmi ceux qui recevaient de la vitamine avec la même fréquence que parmi les témoins. La pneumonie et l'otite moyenne ne purent être prévenues. Dans les cas traités par le carotène, le sang était saturé de provitamine, comme le montrait une carotinémie marquée. Il ne semble pas qu'il y ait une base clinique suffisante pour considérer la vitamine A comme une vitamine anti-infectieuse. L'association d'huile de foie de morue au régime ne réduit pas le nombre des infections respiratoires légères qui apparaissent au cours des mois d'été. Les infections de la peau, l'impétigo surviennent dans les cas traités par la vitamine aussi souvent que chez les témoins. Une enquête sur l'héméralopie aux Etats-Unis a montré que l'héméralopie, index le plus délicat de la déficience en vitamine A chez l'adulte, est un trouble très rare et n'a pas augmenté ces dernières années. Notre régime n'est donc pas déficient en vitamine A ; la déficience provient d'écarts de régime ou d'un défaut d'absorption, tel que la diarrhée ou l'ictère.

JEAN LEREBOULLET.

Les accidents de chloropénie et azotémie post-opératoires.

De plus en plus étudiés par les chirurgiens comme par les physiologistes, les accidents d'hypochlorurémie et, de manière presque parallèle, d'azotémie post-opératoire rendent compte d'un certain nombre d'accidents jusqu'à présent mal interprétés et surtout mal traités.

C. DANIEL, I. FLORIAN et AL. SOIMARU (*Gynecologie et Obstétrica*, Bucarest n° 7, mars-avril-mai 1933) étudient ces accidents dans les suites des interventions gynécologiques. Marqués par des symptômes généraux graves avec hypothermie, tachycardie extrême, polypnée, ils peuvent en effet donner le change et faire croire à une hémorragie interne importante, parfois même à une péritonite ou à une cellulite aiguë.

Les deux cas rapportés ont trait l'un à une hystérectomie subtotale pour fibrome, l'autre à un Wertheim pour cancer du col.

Dans les deux cas on observe dans les jours qui suivent l'intervention une accélération progressive du pouls jusqu'à 130-150 en même temps qu'une chute de température au-dessous de 37° et de la dyspnée avec pâleur, décoloration des muqueuses, extrémités froides et cyanosées. Dans un cas on pense à un syndrome d'hémorragie interne, mais l'examen complet et la ponction du Douglas restent négatifs. Un examen de sang montre alors 0gr,99 d'urée dans un cas, 1gr,54 dans l'autre, en même temps qu'une importante chloropénie.

Un traitement par injections quotidiennes de sérum salé hypertonique intraveineux (et sérum rectal phosphaté et glucosé) amène rapidement la disparition de tous les accidents en même temps qu'une baisse rapide de l'azotémie et un retour au taux normal des chlorures.

A propos de ces observations, les auteurs étudient la pathogénie des accidents observés à la lumière des plus récents travaux français et roumains.

ET. BERNARD.

Les amblyopies du diabète.

A propos d'un certain nombre de sujets diabétiques atteints d'affections oculaires observés à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, le professeur TERRIEN (*Progrès médical*, 28 avril 1934), dans cette leçon clinique, insiste sur les amblyopies du diabète.

Après avoir écarté les pseudo-amblyopies, presque toujours la conséquence de modifications de la réfraction en plus ou en moins (myopie faible par exagération de réfringence du cristallin ou presbytie précoce, voire même parésies et paralysies de l'accommodation), l'auteur envisage les véritables amblyopies, les unes passagères, dues à des spasmes vasculaires, favorisés par des lésions d'endartérite, les autres plus définitives, dues à des hémorragies rétiniennes et moins fréquemment à des névrites rétro-bulbaires dont l'auteur rapporte ici trois observations. La troisième avait trait à un sujet de quarante-huit ans, dont l'urine contenait 82 grammes de sucre par litre et chez lequel les troubles visuels avaient disparu sous l'influence du traitement insulinique.

Kyste osseux à myéloplaxes ; greffe osseuse.

Il s'agit d'une fillette de quatorze ans présentant une tumeur de l'extrémité inférieure du tibia. Le début de l'affection semble avoir été révélé par une chute, faite quatre ans auparavant, à la suite de laquelle est apparue une augmentation de volume durable de l'extrémité inférieure de la jambe.

Une radiographie montre une géode osseuse assez bien limitée, sans réaction périostique corticale ni lésion du cartilage épiphysaire.

G. DARCOURT, Y. BOUYALA et H. GATTANI (*Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Marseille*, mai 1933, p. 218-221) pensent d'abord à un kyste osseux banal et

pratiquent l'ouverture de la tumeur et le curetage de la membrane qui en tapisse les parois. Un greffon ostéo-périostique préalablement prélevé sur le tibia opposé ne comble qu'imparfaitement la cavité.

Suites opératoires troublées par un suintement séro-hématique rapidement tari par un traitement radiothérapique. Marche au troisième mois. Restitution fonctionnelle complète.

L'examen histologique de la membrane montre qu'il s'agit d'une tumeur à myéloplaxes.

A propos de cette observation, les auteurs pensent que le diagnostic aurait pu être fait d'après l'intensité des douleurs et les travées osseuses visibles sur une radiographie. D'autre part, ils estiment que l'intervention en un temps paraît préférable à celle en deux temps dans laquelle les greffes ne sont effectuées qu'après résultat de l'examen histologique.

Enfin ils font remarquer que, malgré le comblement insuffisant de la cavité, évidemment involontaire, le résultat fonctionnel a cependant été rapide et parfait.

ET. BERNARD.

Moniliase pulmonaire.

La moniliase pulmonaire, décrite pour la première fois par Castellani, simule habituellement la tuberculose pulmonaire; plus fréquente sous les tropiques, elle a cependant été signalée dans toutes les parties du monde. H.-J. BARST, J. BEACH HAZARD et J.-A. FOLEY (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 14 avril 1934) en rapportent trois nouvelles observations. Dans deux cas la moniliase était primitive, dans le troisième elle était secondaire à une tuberculose. Le tableau clinique de la moniliase est extrêmement polymorphe. La découverte des cellules mycosiques dans l'expectoration est une grande présomption, mais ces organismes peuvent se retrouver chez l'individu sain; aussi faut-il compléter le diagnostic par d'autres moyens. Parmi ceux-ci, les réactions d'agglutination ne donnent que des résultats très incertains; c'est surtout l'abondance des cellules mycosiques contrastant avec l'absence de bacilles de Koch qui permettront le diagnostic. Le traitement d'épreuve à l'iode est enfin particulièrement précieux; le traitement iodé associé ou non à des vaccins donne en effet d'excellents résultats. Il faut penser à la moniliase en cas de lésions d'apparence tuberculeuse qui ne font pas leur preuve ou en cas de bronchite chronique d'étiologie inconnue.

JEAN LEREBOULLET.

Un nouvel antidote de l'intoxication mercurielle aiguë.

S.-M. ROSENTHAL (*The Journ. of the Amer. medic. Assoc.*, 21 avril 1934) étudie cliniquement et expérimentalement un nouvel antidote du sublimé, le sulfoxylate de formaldéhyde sodique. Une étude chez le chien lui a permis, sur douze chiens intoxiqués par une dose buccale mortelle de sublimé, d'en sauver neuf en administrant cet antidote par la bouche ou par voie intraveineuse moins d'une heure après l'absorption du poison. Les neuf survivants ne présentaient pas de lésions rénales, comme en témoignait l'absence d'élévation du taux de l'urée sanguine. Chez les chiens qui succombèrent, on ne trouva pas de lésions rénales importantes à l'examen histologique. L'auteur a essayé ce produit dans dix cas d'intoxication par le sublimé et a obtenu dans tous les cas la guérison sans lésions rénales appréciables. Pour que le médicament agisse, il faut que la tolérance gastrique soit suffisante; sinon il faut recourir à la voie colique ou même à la voie intraveineuse. L'auteur conseille la technique suivante : des lavages gastriques sont pratiqués avec une solution à 5 p. 100 de sulfoxylate dont on laisse 200 centimètres cubes dans l'estomac. Immédiatement après on injecte lentement (en vingt à trente minutes) dans les veines 10 grammes de sulfoxylate dissous dans 100 à 200 centimètres cubes d'eau distillée. On répète cette injection au bout de cinq à dix heures dans les cas graves. On peut préciser les indications de cette réinjection en étudiant la réaction du sérum sanguin au sublimé. En cas de colite, on pratique des irrigations coliques avec une solution de sulfoxylate au millième.

JEAN LEREBOULLET.

Neutropénie par absorption d'amidopyrine.

De nombreuses observations d'agranulocytose consécutive à l'absorption d'amidopyrine ont été récemment publiées; A.-M. HOFFMAN, E.-M. BUTT et N.-G. HICKEY (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 14 avril 1934) en rapportent un nouveau cas observé chez un homme de cinquante-huit ans qui avait absorbé en trente-six jours une dose totale de 4gr,9 d'amidopyrine; cet homme mourut d'une angine agranulocytaire typique avec un taux de leucocytes de 450 sans polynucléaires. D'autre part, en revoyant les observations de treize malades soignés auparavant pour agranulocytose, les auteurs remarquent que douze de ces malades avaient reçu de l'amidopyrine isolée ou associée à d'autres médicaments; le médicament avait été administré à la dose de 0gr,3 à 1gr,6 par jour; un seul malade n'avait pas absorbé d'amidopyrine, mais seulement du dinitrophénol. Une étude expérimentale chez le lapin a montré aux auteurs que l'amidopyrine avait une action sur le système hématopoiétique, et produisait d'abord une hyperleucocytose, puis une leucopénie; le taux des polynucléaires, toujours inférieur à 20 p. 100, a pu s'abaisser jusqu'à 8 p. 100.

Les auteurs pensent que dans l'amidopyrine, le dinitrophénol, le benzène, l'arsénobenzène, l'acide ortho-oxybenzoïque, l'hydroquinone, qui produisent expérimentalement et cliniquement le neutropénie, le facteur pathogène est la chaîne benzénique.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE GÉNÉRALE

INTOXICATION PAR LES BARBITURIQUES

PAR MM.

Paul SCHMITE et **LEMANT**
Ancien chef de clinique à la Faculté. Interne des hôpitaux de Paris.

Depuis quelques années, les barbituriques ont vu leur emploi s'accroître dans des proportions considérables. Tout d'abord destinés au traitement de l'épilepsie, leurs succès thérapeutiques ont rapidement justifié la généralisation de cet emploi. Mais, plus, leurs indications parurent s'étendre : insomniques, anxieux, algiques... parurent améliorés, et médecins et malades usèrent et abusèrent de cette médication. Enfin, si l'on ajoute l'absence de toute législation concernant leur vente, on comprend facilement la véritable fortune de cet agent thérapeutique et l'activité de très nombreux laboratoires s'attachant à leur préparation.

Actuellement, la liste des dérivés barbituriques est très longue : à côté du Luminal et du Gardénal, il nous faut citer le Véronal, le Ruthonal, le Dial, l'Allonal, le Somnifène, le Belladénal...

Tous présentent d'incontestables avantages, et de remarquables propriétés thérapeutiques. Ils ont même l'intérêt d'être d'une innocuité relative, et tout serait au mieux s'ils étaient toujours employés sous contrôle médical.

Avec celui-ci en effet, il n'existerait que quelques incidents utiles à connaître, mais habituellement sans gravité.

Malheureusement les malades veulent souvent agir de leur propre autorité : les uns nous ont alors appris à connaître une véritable toxicomanie barbiturique ; d'autres nous ont montré que leur emploi à de fortes doses pouvait réaliser un procédé facile de suicide.

Actuellement donc, l'étude de l'intoxication par les barbituriques présente un réel intérêt : la multiplicité des articles récents en est un témoignage évident, et il nous a paru utile de faire une étude d'ensemble sur ce sujet afin de grouper les quelques points cliniques ou thérapeutiques qui nous paraissent particulièrement intéressants.

Dans cette brève étude, nous envisageons trois ordres de faits qui nous semblent répondre aux cas les plus communément observés :

1° Des signes d'intoxication légère survenant au cours d'un traitement épileptique ;

2° Des signes d'intoxication déjà plus graves, résultant d'un abus du remède et réalisant une véritable toxicomanie ;

3° Des signes très graves susceptibles d'entraîner la mort et qui sont habituellement les résultats d'une tentative de suicide.

En fait, cette division est bien schématique, car on ne peut opposer les différents troubles que l'on constate, et il est impossible de fixer les limites exactes à chacune des formes que nous voulons envisager : accidents légers, subaigus ou graves sont susceptibles de se voir pour une même dose chez des malades différents selon les idiosyncrasies, et peuvent même se succéder chez un même malade.

C'est ainsi, qu'à la suite d'absorption d'une dose massive, on peut voir pendant la demi-heure précédant le coma de très légers signes d'intoxication, puis survient le coma, et si celui-ci se dissipe, peuvent lui succéder les accidents du barbiturisme subaigu.

Cependant, dans l'ensemble, à chaque dose correspondent des accidents assez particuliers que nous étudierons séparément.

I. — Petits accidents survenant à la suite de l'absorption de doses minimes de barbituriques.

Au cours du traitement de l'épilepsie par les doses habituelles peuvent survenir des accidents d'intoxication légère, d'ailleurs sans aucune gravité.

Maillard, dans de nombreux articles, les a signalés, et cependant bien des médecins paraissent encore les ignorer. Nous n'insisterons pas sur la *somnolence* plus ou moins marquée apparaissant parfois au début du traitement. Elle est sans gravité. Elle disparaît le plus souvent par une simple adaptation de l'organisme. Dans d'autres cas elle se dissipe par diminution de la dose et, quelques jours après, on peut revenir au taux initial sans la voir réapparaître.

Dans d'autres cas (mais en général après des doses plus élevées) apparaît une *véritable ivresse* simulant absolument l'ivresse alcoolique avec démarche ébrieuse, parole embarrassée, état d'euphorie ou d'abattement, et même certain degré de confusion mentale.

A différentes reprises, Maillard a signalé des faits plus rares, mais qui ont un réel intérêt : c'est l'apparition de *myalgies*, et d'*arthralgies* marquées : douleurs sourdes, continues, avec paroxysmes douloureux, ne cédant à aucun analgésique. Ces douleurs surviennent en général dans les cas où on a dû utiliser une dose assez forte, et seulement après quelques jours. Elles n'auraient pour Maillard aucune gravité, mais tirent leur importance du fait qu'elles réapparaissent à chaque reprise de traitement et sont susceptibles de constituer une contre-indication thérapeutique.

Ces faits ont été remis récemment en valeur par Bériel et Barbier, qui ont décrit un véritable *rhumatisme gardénalique* à tendance ankylosante pouvant toucher différentes articulations, mais avec localisation de prédilection sur l'articulation scapulaire. D'après ces auteurs, le pronostic pourrait en être sérieux, mériterait que l'on attribue plus d'importance à l'institution d'un traitement gardénalique.

Enfin parfois, après un traitement entrepris de-

puis plusieurs semaines, apparaissent quelques *troubles généraux* : asthénie, malaise, et surtout oligurie. L'oligurie survenant chez un sujet traité au gardénal, coexistant avec un certain degré de malaise, et de la confusion mentale, doit faire diminuer les doses pour éviter l'apparition d'accidents plus sérieux.

Tous ces accidents, somnolence, ivresse, douleurs, asthénie, sont de légers signes d'intoxication qui, le plus souvent, disparaissent vite. Ils se voient habituellement chez les sujets dont les reins ou le foie ont une fonction antitoxique altérée, mais ils peuvent se voir également chez des sujets sains, pour des doses minimes.

Plus importantes paraissent être les *éruptions cutanées*, dont les descriptions cliniques sont nombreuses, ainsi qu'en témoignent les publications de Maillard, F. Lévy et Albert Fiehrer, les thèses de Broquin et de Fabre, ainsi que le récent article de Moline.

Survenant le plus souvent le huitième ou le douzième jour, elles se rencontrent surtout chez les sujets jeunes et paraissent plus fréquentes chez les femmes. Elles sont rarement précédées de signes généraux importants. On a signalé cependant la possibilité d'une légère fébricule à 38°, de quelques troubles digestifs et de prurit ; celui-ci est même très fréquent et peut avoir une réelle valeur diagnostique. Puis l'éruption apparaît, d'abord sur la partie antérieure du thorax, sur les poignets, sur les avant-bras ; elle est dès le début prurigineuse, et, en quarante-huit heures, elle s'étend à tout le corps.

Son aspect est variable, le plus souvent rubéoliforme ; parfois scarlatiniforme ou morbilliforme; plus rarement ortiée, vésiculeuse, bulleuse, ecchymotique, œdémateuse, érysipélateuse... Il peut se surajouter de la cyanose et de l'œdème des extrémités, parfois des adénopathies.

Elles peuvent s'accompagner d'un énanthème avec rougeur de la gorge, et parfois même de petites ulcérations.

Quant a l'état général, il est le plus souvent indemne : l'élévation de température au-dessus de 38° est une véritable exception.

L'évolution se fait en huit à quinze jours vers la guérison : l'érythème pâlit, puis on assiste à une desquamation tantôt morbilliforme, tantôt scarlatiniforme. La guérison est habituellement complète ; on a signalé cependant la possibilité de chute des ongles (Cornil et Lequin) ou de pigmentation cutanée persistante (Vanier).

Les récidives peuvent se voir, l'éruption peut alors revêtir l'aspect de la première atteinte, ou revêtir un aspect tout à fait différent (P. Valery-Radot et Blamoutier).

Tout récemment, Sainton a rapporté l'observation d'une malade ayant présenté des lésions cutanées d'aspect ulcéreux, siégeant dans la région sacrée et qui étaient survenues à la suite de l'absorption de doses minimes de gardénal (0,06).

La pathogénie de ces éruptions est très discutée. L'état antérieur du foie et du rein ne semble pas intervenir, comme dans les accidents d'intoxication déjà vus.

Jausion pense que les barbituriques entraînent la formation d'hématoporphyrine, substance très photosensible, qui abaisse pour les irradiations le seuil de l'érythème. (En fait, le rôle de la lumière ne semble guère évident, l'éruption n'atteignant pas spécialement les régions exposées.)

On a voulu expliquer ces éruptions par un déséquilibre vago-sympathique, que favoriserait peut-être un trouble hépatique (sympathicotonie pour Caussade et Tardieu, vagotonie pour Laignel-Lavastine) et qui aboutirait à un état d'anaphylaxie. Ces érythèmes barbituriques seraient comparables aux érythèmes toxi-alimentaires.

Pasteur Valery-Radot cite un cas où l'éruption apparaissait à chaque absorption de barbituriques. Glaser constate dans ces cas des modifications de la calcémie, identiques à celles qu'il retrouve dans certains états anaphylactiques (asthme, maladie de Quincke) et il parle d'une toxi-allergie.

Pour d'autres auteurs, l'évolution de ces accidents survenant après une incubation presque fixe de neuf jours, s'accompagnant de signes infectieux, d'exanthème, se voyant surtout chez les jeunes sujets, fait penser à une origine infectieuse ; peut-être pourrait-on considérer ces faits comme dus à un *biotropisme* ; c'est ainsi que Vanier les décrit sous le nom d'« érythèmes barbituriques pseudo-infectieux ».

En réalité, la pathogénie reste encore très obscure , ces divers accidents paraissent s'apparenter aux érythèmes toxi-alimentaires ou chimiothérapiques. Il semble que la notion de terrain doit jouer un rôle primordial dans leur apparition et que l'on peut dans bien des cas, invoquer avec Tzanck un état d'intolérance.

Tels sont les différents accidents consécutifs à l'absorption de doses modérées des barbituriques. Ils méritent d'être connus pour l'établissement rationnel d'un traitement, mais il faut retenir, avant tout, qu'ils n'ont aucune gravité, et que la plupart d'entre eux ne constituent pas une contre-indication à un traitement qui peut être, dans certains cas, absolument indispensable.

II. — Accidents du barbiturisme subaigu.

Nous décrivons sous ce nom divers accidents traduisant déja une intoxication plus importante et survenant le plus souvent chez des sujets qui, de leur propre autorité, prennent quotidiennement de trop fortes doses de barbituriques (1 à 2 grammes de véronal, 0gr,60 de gardénal). Ces accidents sont des plus variés ; parfois ce sont encore :

Des *éruptions* : elles surviennent le plus souvent après des doses faibles ;

Des *douleurs*, que le sujet ne rattache pas à leur cause véritable ;

Des *troubles généraux* : fatigue, troubles digestifs intenses, hypotension, gros troubles urinaires : oli-

gurie, anurie passagère, albuminurie, hématoporphyrinurie, avec parfois augmentation d'urée sanguine. A l'examen du sang, souvent monocytose avec diminution du nombre des polynucléaires.

Dans quelques cas, on peut même trouver des signes d'insuffisance hépato-rénale, rendant le pronostic plus sévère, imposant une réduction ou un arrêt immédiat du traitement.

Mais le plus souvent ce sont des signes nerveux et des troubles mentaux qui traduisent cette intoxication subaiguë.

Troubles de la parole : embarrassée, scandée ; le sujet articule mal, s'arrête, oublie des syllabes en parlant ou en lisant ; le débit en est monotone. Parfois cette dysarthrie s'accompagne de crispation de la commissure labiale, véritable dysarthrie parétospasmodique, que Logre remarqua le premier et que Tardieu décrivit dans sa thèse.

Troubles oculaires : susceptibles d'orienter le diagnostic vers l'encéphalite épidémique lorsque l'intoxication est méconnue : nystagmus (qui est un des signes les plus fréquents du barbiturisme subaigu), diplopie avec ophtalmoplégie, myosis ou mydriase, parfois même « yeux de poupée ».

Tremblement avec diminution des réflexes : parfois, hémiplégie transitoire (Stewart).

Troubles de l'équilibre : avec chute facile, maladresse des gestes, dysmétrie, adiadococinésie, parfois Romberg.

Troubles mentaux très fréquents, qui peuvent aller d'un simple état d'ivresse avec euphorie ou dépression, jusqu'à la tendance au suicide avec confusion mentale légère. Très souvent, ainsi que l'ont constaté Logre, Heuyer et Le Guillant, il existe de gros troubles du caractère : le malade irritable, querelleur, frondeur, pouvant dans des moments d'excitation aiguë briser les objets, se livrer à des voies de fait sur son entourage, devient un véritable « fléau de famille » (Logre).

Dans d'autres cas on constate, phénomène souvent associé, un affaiblissement intellectuel net avec gros troubles de la mémoire, de la compréhension, diminution du jugement ; le facies est peu expressif, la mimique diminuée, les yeux vitreux. Parfois on constate une léthargie diurne avec une agitation nocturne ; onirisme hallucinatoire et anxieux.

Enfin on a décrit de véritables états maniaques purs et prolongés (Guillot) ou encore un véritable délire toxique, avec hallucinations visuelles et auditives qui peuvent aboutir à une psychose chronique (Danneman), ou des états de pseudo-paralysie générale. Mussio-Fournier cite le cas d'une femme qui, ayant pris pendant dix ans 1 à 2 grammes de véronal tous les jours, présenta un état pseudo-parkinsonien (avec raideur, tremblement, dysarthrie, déficience intellectuelle) qui disparut après sevrage.

Tels sont les divers accidents qu'on a pu constater chez les malades qui, quotidiennement, prennent une dose toxique de barbituriques. Ces accidents divers ne sont pas toujours aisément rattachés à leur cause que le médecin ignore en général. Ils ont l'avantage d'être sans gravité et de céder habituellement à la suppression du toxique. Tantôt ils se voient isolément ; tantôt ils se groupent, réalisant des tableaux cliniques difficiles à diagnostiquer ; tantôt, enfin, ils apparaissent dans des intoxications aiguës survenant alors au cours du coma.

III. — Intoxication aiguë par les barbituriques.

Il y a d'abord une courte *phase précomateuse*, marquée par l'apparition rapide (en quelques minutes) de nausées, vertiges ; le malade titube, présente une démarche ébrieuse, parfois agitation et confusion ; bref, l'aspect rappelle de très près celui de l'ivresse alcoolique ; parfois même le malade fait une brève fugue (Achard) et s'assoupit peu à peu au cours de sa marche.

Bientôt, en vingt à trente minutes (et il faut insister sur la rapidité de son apparition), s'installe le *coma*.

Au début, c'est un coma léger, rappelant le *sommeil profond* ; le malade se plaint encore à la suite d'excitations violentes, et répond aux questions posées à voix forte (parfois on a pu ainsi faire avouer la tentative de suicide).

Dans quelques cas il présente un léger délire marmottant. Si la dose de toxique n'est pas très forte, tout peut s'arrêter là, mais le plus souvent tous ces signes s'accentuent.

Un *coma profond* s'installe définitivement. Le malade est inerte, en résolution musculaire complète, très hypotonique, ne réagissant à aucune excitation. Le facies est pâle ou congestionné ; la respiration est lente, profonde, stertoreuse ; le pouls est régulier, bien frappé, de rythme normal ; la température n'est pas modifiée à cette période initiale. Les réflexes tendineux et cutanés sont abolis (le dernier à disparaître serait, pour Danneman, le réflexe patellaire) ; la sensibilité est disparue ; la déglutition est impossible. On constaterait quelques signes particuliers au coma barbiturique : une salivation abondante, des sueurs profuses (Tardieu).

L'examen des yeux montre une abolition du réflexe cornéen ; l'état des pupilles est variable, peut-être plus souvent mydriase dans les cas favorables, myosis dans le carus, *mais très souvent alternatives de mydriase et myosis qui témoigneraient pour les Américains de la nature barbiturique* ; disparition de la réaction à la lumière. Parfois on constate de l'hippus, du nystagmus, et, dans quelques cas, on remarque une ophtalmoplégie complète.

Les *troubles sphinctériens* sont de règle : constipation habituelle, incontinence ou rétention urinaire.

Dans les très fortes intoxications, dès le premier jour, s'installe un *coma carus* : inertie absolue avec cependant des soubresauts tendineux, carphologie.

On constate des troubles respiratoires : lenteur de la respiration, parfois Cheyne-Stokes, de mauvais pronostic ; troubles circulatoires : pouls rapide, petit,

fuyant, avec température qui s'élève dès le premier jour.

On retrouve les mêmes signes neurologiques que précédemment : abolition complète des réflexes, disparition de la sensibilité, pupilles en myosis.

Dans quelques cas cependant, Achard a signalé des *signes paradoxaux* : exagération des réflexes contrastant avec l'hypotonie, un Babinski contrastant avec l'abolition des réflexes, une contraction des mâchoires contrastant avec l'hypotonie.

L'examen des urines, qu'il faudra recueillir par sondage, montre presque toujours de l'oligurie (rarement de l'anurie, exceptionnellement de la polyurie) ; par contre, il y a rarement albuminurie, hématurie ou cylindrurie. On a parfois constaté une glycosurie, une hématoporphyrinurie. Enfin il faut toujours rechercher dans les urines, les sels et les pigments biliaires, augmentation d'acide urique qui traduisent un trouble de la fonction hépatique et seraient d'un mauvais pronostic.

L'examen du sang montre un taux d'urée qui s'élève vers le troisième ou quatrième jour vers 0,60 au plus, puis revient à la normale. Cette augmentation de l'urée sanguine, ne s'accompagnant pas de troubles d'albuminurie et de cylindrurie, a été discutée :

D'origine rénale pour les uns, elle serait d'un mauvais pronostic ; pour d'autres (Flandin), elle serait d'origine extrarénale (les modifications de l'urée seraient indépendantes de la température, le malade pourrait mourir avec une urée sanguine normale).

Tel est l'aspect du coma barbiturique le premier jour. Dès le deuxième jour, parfois dès le premier dans les formes graves, la température s'élève brusquement à 39°. Cette fièvre ne s'accompagne d'aucun autre signe, ni frisson, ni signe de localisation viscérale, c'est une hyperthermie d'origine centrale. Cette fièvre contraste avec les expériences des physiologistes qui ont souvent constaté que la mort par les barbituriques était précédée d'hypothermie.

L'évolution est variable. Dans *les cas défavorables*, la température, qui est montée à 39° dès le premier jour, continue à s'élever à 40, 41, ou persiste en plateau aux environs de 39-40. Le coma persiste, intense, et la mort surviendra vers le troisième jour du coma, exceptionnellement vers la trente-sixième heure, rarement après six jours (une évolution aussi prolongée ne se voit que dans les cas traités par la strychnine à haute dose), due soit à une défaillance cardiaque, soit à la paralysie des muscles respiratoires, soit encore du fait d'une complication pulmonaire : congestion hypostatique des bases, œdème infectieux, syndrome pneumonique. On a signalé également un cas de néphrite hémorragique.

Dans *les cas favorables*, la température qui, vers la quarante-huitième heure, s'est élevée à 39°, s'abaisse, après un bref clocher de vingt-quatre à quarante-huit heures. Vers le troisième jour le coma commence à s'atténuer ; déjà quelques réflexes réapparaissent et les fortes excitations entraînent une légère contracture musculaire. Si un foyer pulmonaire s'était constitué, on est étonné de le voir disparaître très rapidement, si rapidement, même qu'on a pu se demander si ce foyer, au lieu d'être d'origine infectieuse, n'était pas dû à une sidération nerveuse cérébrale et périphérique. Quand le toxique délivre les centres nerveux, il y a une brusque modification des conditions circulatoires qui explique la rétrocession brusque des signes (Mme Bertrand-Fontaine). Récemment MM. Duvoir, Pollet et Chapureau ont pu pratiquer chez un intoxiqué des examens radiologiques. Ils ont pu voir ainsi que l'atélectasie admise classiquement est inconstante et qu'il existe fréquemment des opacités arrondies à contours flous, paraissant en rapport avec des foyers de condensation hémorragique.

C'est à ce moment, vers le troisième jour du coma, que peuvent apparaître des *exanthèmes* ; ils réalisent les différents types que nous avons signalés lors des accidents légers : morbiliformes, scarlatiniformes, polymorphes, avec œdème et infiltration sous-cutanée. Parfois, ils revêtent un aspect spécial : rapidement se forment au niveau des points de pression dans la région sacrée, aux fesses, ou encore à la face externe de la cuisse, à la plante du pied, de larges phlyctènes remplies d'un liquide séreux, riche en albumine. Ces phlyctènes s'ouvrent rapidement et laissent place à une *ulcération* qui gagne en profondeur et peut entraîner une escarre profonde.

Ces *dermites bullo-ulcéreuses* décrites par Villaret, Bith et Dessoille, Coste et Bolgert, Laederich, proches du décubitus acutus, sont de pathogénie discutée : trouble trophique d'origine cérébrale ? névrites périphériques ? altérations d'ordre compressif et infectieux ? ou action toxique particulière par atteinte des cordons postérieurs ?

Ces exanthèmes sont d'ailleurs sans gravité. Bientôt le coma se dissipe entièrement, mais pendant quelques jours le malade reste obnubilé, somnolent, présente une dysarthrie paréto-spasmodique ; souvent il se plaint de courbatures généralisées, avec brusques élancements ; en somme, à ce moment, on peut constater tous les symptômes signalés comme accidents du barbiturisme subaigu.

D'*autres accidents* peuvent survenir une fois le coma dissipé : polynévrite (Laederich cite un cas ayant débuté le quatorzième jour et qui aurait persisté avec gros troubles sensitifs et moteurs pendant trois mois), hémiplégie transitoire lors de la disparition du coma (Achard), névrite (Claude), ataxie avec signes d'atteinte pyramidale.

L'origine de ces accidents est discutée ; pour Laederich, ces polynévrites seraient analogues cliniquement à celles observées lors des intoxications oxycarbonées, et seraient probablement, comme celles-ci, des névrites apoplectiformes. Pour Panze, il s'agirait plutôt d'atteinte médullaire (lésion de la substance grise).

Terrien cite un cas de neuro-rétinite avec amblyopie passagère. Une malade que nous avons eu l'occasion de traiter présenta pendant quelque temps

un myosis gauche avec ptosis du même côté. Tous ces accidents sont transitoires. Hallower cite cependant un cas où, à la suite d'une intoxication, se développa une atrophie optique.

Il est enfin une autre variété d'accidents sur laquelle on a peu insisté, c'est la facilité avec laquelle ces malades fatigués font des infections diverses : colibacillose dans l'observation de Brulé, cystite aiguë et abcès de la cuisse dans l'observation de Mme Bertrand-Fontaine, cystite purulente chez le malade de Paraf. Une malade que nous avons pu suivre fit un abcès de la cloison rétro-vaginale, paraissant avoir pour origine une bartholinite ancienne.

Il semble qu'à la faveur de l'intoxication il y ait un fléchissement des réactions habituelles de l'organisme, favorisant le développement d'une infection ou le réveil d'une suppuration jusqu'alors latente.

Il nous reste enfin quelques séquelles à décrire : d'*ordre nerveux* : tremblement, nystagmus (récemment Rivet et Sambron rapportaient un cas d'amaurose toxique, suivie de chloropsie, à la suite d'un coma barbiturique traité par la strychnine).

D'*ordre psychique* : amyasthénie, asthénie génitale, courbatures. Mais habituellement, au bout d'un temps plus ou moins long, quelques jours ou quelques semaines, tous ces troubles s'amendent, et la guérison se fait avec *restitutio ad integrum.*

Telles se présentent les intoxications aiguës par les barbituriques ; leur évolution est très variable, et il est souvent très difficile de fixer dès le début un pronostic sûr.

Quelles sont les bases essentielles de ce pronostic? — La *dose ingérée* paraît avoir une importance, ainsi qu'en témoignent l'expérimentation et les récents travaux d'Harvier. Cependant, en clinique humaine, il est souvent difficile de la connaître, d'autant plus que le malade a pu en vomir une partie, ou qu'un lavage d'estomac précoce a pu en éliminer une certaine quantité. D'autre part, du fait des idiosyncrasies particulières, les réactions peuvent être très variables, et il existe de nombreuses observations dans lesquelles une dose très légère de toxique avait entraîné la mort alors que l'absorption de doses importantes avait pu se terminer par la guérison.

Récemment Flandin, Joli et Carlotti n'attribuaient aucune importance à ce facteur.

Une notion plus importante serait le *temps perdu entre l'intoxication et l'institution du traitement.*

Enfin, il faut se baser surtout sur l'*intensité du coma* qui, très profond, avec respiration ralentie, Cheyne-Stokes, serait de mauvais augure. Au contraire, un coma moins intense avec délire aurait souvent une évolution favorable.

Les *exanthèmes* surviennent souvent au cours des cas devant évoluer favorablement.

Divers facteurs méritent enfin de retenir toute l'attention :

L'âge du sujet : l'intoxication est certainement moins grave chez les jeunes.

L'état du foie et des reins : on aura intérêt a étudier leur fonctionnement, par l'examen des urines, des sels et pigment biliaires, de l'acide urique, et par le dosage de l'urée sanguine.

La *courbe de température* : il faut se baser non sur l'intensité de la fièvre, mais sur l'aspect de la courbe : un clocher à 39-40° survenant vers la quarante-huitième heure et durant deux jours est de bon pronostic. Une température s'élevant dès le premier jour, restant en plateau à 39-40° ou montant à 41°, annoncerait une évolution fatale.

Tout récemment, enfin, Flandin, Joly et Carlotti ont éudié l'évolution de la leucocytose sanguine : dans les cas favorables, elle augmente rapidement aux environs de 15 000, et s'accompagne de polynucléose neutrophile (85 p. 100), puis décroît progressivement, avec apparition d'éosinophiles (4 à 8 p. 100) vers le quatrième jour, puis inversion de la formule, et retour à la normale vers le dixième jour. Au contraire, le pronostic est très sombre, si la leucocytose ne s'élève pas ou persiste vers le troisième jour, accompagnant une complication pulmonaire.

Enfin tachycardie marquée, cyanose intense, paraissant traduire une *intoxication des centres bulbaires*, sont d'un pronostic redoutable. Quant à l'existence de complications pulmonaires, ou l'association au barbiturique d'une intoxication par l'oxyde de carbone, elles constituent des complications indiscutables.

Telles sont les différentes manifestations liées au barbiturisme ; nous voyons combien elles peuvent être polymorphes et l'on conçoit facilement les difficultés de diagnostic qu'elles peuvent poser.

Diagnostic. — Nous n'avons pas l'intention, à ce sujet, de rappeler toutes les affections susceptibles d'être incriminées, car il faudrait envisager presque toute la pathologie ; nous nous contenterons de signaler les points qui nous paraissent, en pratique, les plus importants.

Dans les *accidents légers*, la notion du toxique ingéré peut éliminer facilement la simple ivresse, un état de dépression ou des douleurs rhumatismales.

Plus difficile est souvent le diagnostic des érythèmes ; il faut se demander s'il ne s'agit pas de coïncidence : rougeole ou scarlatine au cours du traitement. La différenciation sera facilitée par la présence d'éléments polymorphes et la coexistence de prurit et d'œdème, parfois de cyanose marquée des extrémités.

Dans les *accidents subaigus*, le diagnostic est souvent plus délicat, car le malade n'avoue pas, en général, sa toxicomanie ; c'est alors que les troubles du langage, de l'équilibre, l'affaiblissement intellectuel, ont pu faire penser à une *psychose alcoolique*, ou une *paralysie générale au début*, mais un examen soigneux permet d'éliminer ces diagnostics.

Un seul est cependant très délicat : lorsque la dysarthrie marquée, avec tremblement, somnolence ou léthargie, s'associe à des troubles oculaires (diplopie, ophtalmoplégie, nystagmus), on pense immédiatement à l'*encéphalite épidémique.* C'est là un

diagnostic souvent très difficile que l'anamnèse, l'évolution et parfois la ponction lombaire seront seuls susceptibles de trancher.

Le *diagnostic du coma barbiturique* peut également exposer à des erreurs. Le plus souvent cependant, il est facile, car l'entourage du malade apprend au médecin que le patient avait des idées de suicide, ou parce qu'on a pu retrouver des flacons ou des tubes de comprimés vides ; parfois le malade lui-même avoue, à la phase de somnolence, la tentative de suicide.

Mais il arrive souvent que tous les commémoratifs fassent défaut ; la phase ébrieuse du début n'est pas connue, le diagnostic est alors très délicat, car le coma barbiturique a peu de signes particuliers : l'examen général ne révèle rien ; le syndrome urinaire est identique à celui de toutes les intoxications. C'est alors qu'il faut attacher de l'importance à l'intensité de salivation, aux sueurs profuses, à l'étude de la température, aux éruptions, etc.

Les *comas acidosiques* sont éliminés par l'examen des urines.

Le *coma urémique* est d'un diagnostic beaucoup plus difficile, d'autant plus que l'urémie peut être engendrée par le barbiturisme.

Il sera bon de rechercher la période ébrieuse précomateuse.

Le *coma alcoolique* qui lui ressemble beaucoup, se reconnaît à l'odeur de l'haleine.

Le *coma oxycarboné*, est également d'une différenciation difficile, car la coloration du visage est parfois comparable, mais l'anamnèse facilite le diagnostic.

Les *comas opiacés ou belladonés* sont plus facilement reconnus.

Dans les cas où le problème est impossible cliniquement, on doit demander aux réactions chimiques de caractériser la présence de barbituriques dans les urines, dans le sang ou dans le liquide céphalo-rachidien. Les barbituriques absorbés par la bouche apparaissent dans les urines au bout de quarante minutes environ, l'élimination maxima se faisant de la vingt-quatrième à la trente-sixième heure.

Le procédé le plus grossier consiste à créer un précipité laiteux en ajoutant du nitrate de mercure aux urines.

Mais il est des procédés plus délicats pour l'étude détaillée desquels nous renvoyons aux articles spécialisés :

Procédé de Fabre, où on traite les urines déféquées au sous-acétate de plomb par l'éther qui dissout le barbiturique. On distille l'éther et le résidu est le toxique absorbé.

Procédé de Kohn-Abrest, où l'on traite successivement les urines par l'alcool acidulé, le pétrole, l'éther.

Procédé de Paget et Desodt, où les urines sont traitées par le ferrocyanure de potassium, l'acétate de zinc et l'éther.

La recherche *dans le sang* paraît donner des résultats plus constants et doit être pratiquée dès que possible. On emploiera la technique d'*Ogier et Kohn-Abrest*.

« Déféquer au sous-acétate de plomb ; éliminer l'excès de plomb par l'acide sulfurique dilué au cinquième, filtrer, épuiser à l'éther et évaporer ; reprendre par 15 centimètres cubes d'eau bouillante ; concentrer à 2 centimètres cubes si les quantités de dérivés barbituriques paraissent très faibles ; sur cette solution concentrée pratiquer la réaction du nitrate mercureux en solution étendue (2 p. 100) qui donne des précipités blancs abondants et noircissant plus ou moins fortement selon la nature du dérivé barbiturique. Ces précipités se prêtent à des dosages. »

Enfin, même après la mort, il peut être très important, au point de vue médico-légal, d'établir la cause du coma.

Récemment, Dervieux, Desoille et Melissinos ont insisté sur la coloration rose que pouvait présenter le cadavre. Cette teinte serait parfois suffisamment marquée pour évoquer l'intoxication par l'oxyde de carbone ou par l'acide cyanhydrique. Ces auteurs se demandent d'ailleurs si la coloration rose n'est pas due à la transformation des barbituriques en dérivés cyanhydriques, ainsi que l'ont déjà signalé Kohn-Abrest, L. Capus, H. Desoille et Mlle Villard.

Les lésions anatomiques ne présentent aucun caractère spécifique. Récemment Carrière, Huriez et Willoquet les ont étudiées et ont montré que si les lésions hémorragiques et de désintégration du système nerveux étaient les plus importantes, tous les parenchymes (poumons, cœur, reins, foie) pouvaient être touchés.

Le diagnostic *post mortem* sera facilité par la méthode de Tardieu. Cet auteur conseille de faire macérer un fragment d'organe dans l'alcool pendant trois heures, puis de filtrer et de reprendre le résidu par de l'eau légèrement alcalinisée et de traiter par l'éther. Toutefois la transformation des barbituriques en dérivés cyanhydriques peut constituer une réelle cause d'erreur.

IV. — Traitement.

Le traitement des accidents du barbiturisme n'est évidemment pas le même pour des doses différentes de toxique. Ainsi les incidents légers survenant au cours du traitement de l'épilepsie nécessitent la seule suppression du poison ; au contraire, l'intoxication aiguë nécessitera un traitement médicamenteux.

Quelles sont les doses de toxiques entraînant ces divers accidents? Nous ne ferons que citer les plus importantes.

Le *véronal* (diéthylmalonylurée) se donne de $0^{gr},40$ à $0^{gr},60$ par jour ; il deviendrait toxique à partir de 1 gramme, mortel à partir de 2.

Le *gardénal* ou luminal (phényléthylmalonylurée) peut se donner jusqu'à $0^{gr},60$ par jour ; au delà de $0^{gr},80$ serait toxique, mortel à 1 gramme, $1^{gr},50$.

Le *ruthonal* (méthylphénylmalonylurée) se donne à des doses doubles.

Le *dial* (diallylmalonylurée) serait un peu plus

toxique que le gardénal; il semble dangereux d'atteindre $0^{gr},50$ par jour.

Le *somnifène*, qui se donne, soit par gouttes (LX, LXX), soit par injections intramusculaires (jusqu'à 5 à 7 centimètres cubes), soit en injections intraveineuses (1 à 2 centimètres cubes).

Telles sont les doses usuelles et les doses toxiques.

Mais nous voulons, encore une fois, souligner le fait que ces doses sont des plus variables ; la gravité des accidents dépend, ainsi que nous l'avons dit, non seulement de la dose ingérée (dont il faut défalquer tout ce qui a pu être rejeté par les vomissements et avec le lavage gastrique), mais aussi du poids du sujet et de l'état hépato-rénal.

D'autre part, certains organismes ont spontanément une résistance beaucoup plus forte ou beaucoup plus faible aux barbituriques.

Si nous prenons comme exemple le véronal, qui de tous ces produits fut le plus étudié, nous voyons qu'il y a des cas mortels avec $1^{gr},50$ à 2 grammes, et que, par contre, Hold rapporte une guérison spontanée après une ingestion de 9 grammes, Renouf après 11 grammes, Tardieu et S. Camps après 24 grammes.

Aussi le traitement dépendra-t-il, non de la dose ingérée, mais de la nature et de la gravité des accidents. — 1° Lors des accidents légers survenus au cours du traitement d'une épilepsie, il suffira de réduire la dose, le plus souvent de moitié (on sait qu'il ne faudra jamais arrêter brusquement le traitement) ; après quelques jours on pourra augmenter progressivement la dose, et, le plus souvent, il sera possible d'atteindre le taux initial. Au besoin on pourra remplacer un des différents corps de la série barbiturique par un autre, en tenant compte des équivalences (le gardénal et le luminal se donnent aux mêmes doses, le rhutonal aux doses doubles est souvent mieux toléré), car on a constaté souvent une idiosyncrasie élective pour un de ces produits.

Une exception doit être faite, que Maillard montra le premier ; les douleurs, arthralgies, myalgies, réapparaîtraient lorsque, après avoir diminué la dose, on veut reprendre le taux initial ; ces accidents peuvent parfois obliger à suspendre le traitement, réalisant une véritable contre-indication.

2° Les accidents subaigus du barbiturisme chronique relèvent, eux aussi, du même traitement : la suppression du toxique, suppression qui s'opère, en général, en une seule fois.

Quelques auteurs, cependant, signalent qu'il y aurait danger à cette suppression brutale. Dannemann a vu parfois leur succéder une exagération de tous les troubles précédents ; de plus, le malade est agité, coléreux, angoissé, peut même présenter des convulsions (tous signes que l'on voit lors de la suppression de la morphine). Guillot (thèse 1930), rappelant les observations de Kroepek, parle, lui aussi, de ces accidents de sevrage, qu'il attribue à une origine métatoxique.

Aussi est-il peut-être prudent de ne pas supprimer brutalement, mais de diminuer progressivement (et cependant assez vite) le toxique. En outre, il est indiqué de remonter l'organisme :

Caféine : $0^{gr},50$ par jour ;

Strychnine : 2 à 3 milligrammes dans la journée.

3° Beaucoup plus important est le traitement de l'intoxication aiguë. — Que faut-il faire en présence d'un malade dans le coma ? Il est un traitement, logique, classique qui a souvent donné d'excellents résultats.

Le *lavage d'estomac* est indispensable si le malade est vu rapidement ; après la huitième ou la dixième heure il devient inutile. Achard, Bickel et Katzenelbogen (de Genève) conseillent d'additionner l'eau de lavage d'une légère dose de permanganate de potasse qui favorise l'oxydation du poison, puis de faire ingérer du charbon.

Cependant Ide fait remarquer que les comprimés de véronal, non dissous, ne peuvent passer par le tube de Faucher. Aussi conseille-t-il une injection d'*apomorphine* (1 centigramme).

Une *saignée* de 500 à 600 grammes, pratiquée le premier ou même le deuxième jour, sera souvent indiquée, surtout dans les formes graves.

Il faut, en outre, remonter l'organisme par les méthodes habituelles : strychnine (Renouf, dans sa thèse, conseille des doses journalières de 0,05 à 1 et même 2 milligrammes), *caféine* (et dans un cas que nous avons eu à soigner, nous avons eu l'impression que l'action de ce médicament était indiscutable, son ingestion étant suivie immédiatement d'une amélioration du pouls, et de quelques mouvements). L'*huile camphrée* doit être utilisée. L'*ouabaïne* peut être indiquée, et récemment, Bariéty insistait sur son efficacité. Hubert signale de bons résultats avec de l'*adrénaline* donnée à la dose de 6 à 7 milligrammes par jour. Il faudra toujours donner des *diurétiques* : à la théobromine, il faudra préférer les injections salines ou glucosées (Achard) ; parfois on sera obligé de sonder le malade.

Il faudra maintenir le malade en position demi-assise pour éviter une complication pulmonaire ; *essayer une alimentation artificielle* par sonde ou par voie rectale (lait, café, œufs, liquides en quantité suffisante).

Contre l'asphyxie, Hubert préconise des injections répétées d'*oxygène* sous la peau.

Nous pensons également qu'il peut être utile de faire des inhalations d'oxygène ayant barboté dans l'alcool ; nous avons appliqué cette méthode chez notre malade et nous avons pu reconnaître son utilité, car le pouls s'améliorait nettement après ces inhalations.

Nous signalerons encore une méthode peu usitée préconisée par Ortner, de Vienne (1923) : la *ponction lombaire* avec évacuation d'une certaine quantité de liquide qu'il remplace par une solution légèrement albumineuse. Récemment, Pagniez, Plichet et Salles ont fait le même traitement en se bornant à ajouter de l'eau distillée. Cependant il peut être dangereux de soumettre le malade à des déplacements

nombreux (Cf. le cas de E. Bernard et Leroux-Robert, où la ponction lombaire faillit entraîner le mort du sujet).

Citons encore la curieuse observation d'Isaac Georges qui, par une injection intraveineuse de sérum glucosé hypertonique, entraîna un choc et guérit rapidement son malade.

Ces méthodes ont certainement un grand intérêt, mais l'expérience manque encore pour juger de leur efficacité réelle.

Tels étaient, jusqu'à l'année dernière, les différents traitements préconisés. Depuis quelques mois, notre arsenal thérapeutique s'est considérablement enrichi. Les travaux américains de Haggard et Greenberg, de Barlow et Cleveland, de Kempf, Mc Callum et Zerfas, repris et diffusés en France par Ide, établirent expérimentalement et cliniquement l'*efficacité de la strychnine à haute dose pour lutter contre les empoisonnements par les barbituriques.*

Les Américains étaient partis d'une idée toute différente ; ils cherchaient l'antidote de la strychnine ; les barbituriques se montrèrent efficaces, et ce fut alors le grand mérite de ces auteurs, de remarquer qu'il y avait une action réciproque ; les deux corps se neutralisent l'un l'autre. Ils constatèrent, et Harvier l'établit aussi, qu'une dose mortelle de barbiturique équivalait à peu près à trois doses mortelles de strychnine.

Ces données expérimentales furent appliquées à la clinique, et de très nombreux cas d'intoxication par les barbituriques furent soignés par la strychnine à haute dose ; nous ne citerons que les premiers en date : ceux de Mme Bertrand-Fontaine, de Harvier et de Brulé.

Nous avons eu nous-mêmes l'occasion de soigner une femme qui, ayant absorbé 11 grammes de véronal, reçut en soixante heures 30 centigrammes de strychnine, et guérit.

Ainsi, les expériences effectuées sur l'animal et les nombreux cas cliniques signalés paraissent établir l'efficacité réelle de la strychnine à hautes doses, *tout au moins lorsque le traitement fut commencé avant la dixième, tout au plus la quinzième heure.* Après vingt-quatre heures le traitement semble inefficace.

Hautes doses avons-nous dit : c'est-à-dire 10 à 15 centigrammes environ par vingt-quatre heures, encore que certains aient largement dépassé ces chiffres.

Par quelle voie faut-il pratiquer les injections ? Il est classique de les faire intraveineuses : 1 centigramme toutes les heures ou deux heures ; on peut aussi, dans les cas graves, injecter 2 centigrammes en une seule fois. Ces injections intraveineuses agissent rapidement; de fait, chez notre malade, après chaque injection, on constatait une amélioration de la respiration, du pouls, l'apparition de quelques mouvements, et, parfois, un retour du réflexe cornéen. Cependant cette action est fugace et on peut se demander s'il ne serait pas utile, après quelques injections intraveineuses (faites afin d'agir le plus rapidement possible), d'alterner les injections intraveineuses et sous-cutanées, ces dernières ayant une action plus durable.

Une autre question se pose : peut-on commencer les injections lorsqu'on a vu le malade très précocement, avant l'installation du coma ? Il faudra, dans ce cas, s'informer de la dose ingérée, en retrancher ce qui aura pu être rejeté par les vomissements ou le lavage gastrique ; si la dose retenue par l'organisme est manifestement toxique, on aura le droit de commencer les injections, mais à un taux moins élevé (5 milligrammes). Ultérieurement, si le coma s'installe quand même, on augmentera progressivement les doses et on se maintiendra aux environs de 1 centigramme toutes les heures ou toutes les deux heures.

On se basera, pour fixer les doses, sur l'intensité du coma, l'état des réflexes, et en particulier du réflexe cornéen, la rapidité et l'amplitude du pouls.

Il faut continuer le traitement jusqu'à ce que le malade reprenne conscience ; il faut continuer ce traitement intensif pour arrêter le coma le plus vite, car, ainsi que le dit Mme Bertrand-Fontaine, tant que le malade est dans le coma, la mort peut survenir brutalement, par asphyxie, troubles circulatoires, etc. Contre ces derniers, la strychnine ne peut rien; aussi faut-il toujours, outre la strychnine, pratiquer des injections de caféine, d'huile camphrée, etc. Bref, la strychnine ne nous dispense pas de la thérapeutique classique.

Lorsque le malade commence à exécuter quelques mouvements plus nets, à présenter des réactions de défense, à se plaindre, il sera indiqué de diminuer les doses; peut-être serait-il prudent de ne plus faire que des injections sous-cutanées ; mais, pour peu que le coma semble reprendre, il faudra revenir aux doses élevées, et nous croyons possible, ainsi, de ramener à la vie certains malades qui, jusqu'alors, étaient considérés comme irrémédiablement perdus.

Le traitement des accidents aigus du barbiturisme par la strychnine nous paraît un progrès réel, à condition qu'il soit fait avec prudence et méthode, et qu'il soit adapté avec soin à chaque cas particulier.

Ces résultats paraissent indiscutables, et il semble bien que la strychnine soit un merveilleux antidote des barbituriques. Cependant certaines observations signalent des cas strychno-résistants dans lesquels le malade mourut malgré des doses considérables injectées (1gr,30 dans l'observation de Flandin, 62 centigrammes dans celle de Ramond). Il est même un cas signalé par Paraf, Delay et Macrez, où cette énorme tolérance à la strychnine (admise même par les auteurs qui nient son efficacité) n'existe pas, puis qu'après avoir reçu 2 centigrammes de strychnine le malade présenta des signes d'intoxication strychnique, qui, se répétant, durent faire interrompre le traitement.

Plus récemment, Moreau et Sterne mirent aussi en doute l'action de la strychnine, et se demandèrent si, une fois les barbituriques fixés sur les centres

nerveux, la strychnine avait encore la moindre influence.

Tout récemment, MM. Carrière, Huriez, Willoquet reprirent les expériences des Américains, mais avec des résultats différents : pour eux, l'antidotisme aux fortes doses est relativement rare.

En outre, la mort survenant souvent par complications cardiaques, ils prirent des tracés électrocardiographiques d'animaux intoxiqués par les barbituriques et constatèrent : brachycardie sinusale, et dans les cas graves : troubles de la conduction (allongement de P-R, bloc de branche) ; des tracés d'animaux intoxiqués par la strychnine : bradycardie sinusale, grosse accentuation de T en deuxième dérivation. Chez les animaux empoisonnés au gardénal et traités par la strychnine, ils constatèrent, lors des cas mortels, que les deux ordres de troubles se surajoutaient : grosse bradycardie, trouble du rythme allant ici jusqu'à la dissociation auriculo-ventriculaire, et accentuation de T.

Ces gros troubles au cours du traitement par la strychnine ne les encourageaient guère à admettre la neutralisation du toxique.

Ces auteurs concluent que « l'antagonisme barbiturique-strychnine n'est pas aussi régulier et constant qu'on le crut au début de son application thérapeutique. Quand il ne joue pas au trentième centigramme, il n'y a plus beaucoup d'espoir de pouvoir l'utiliser ».

C'est pourquoi ces auteurs se sont attachés à l'étude d'autres antidotismes.

Se basant sur les 7 observations de barbiturisme aigu guéri par la *coramine* que Sigismond Bloch a rapportées dans un article récent du *Journal de médecine de Paris*, ils ont repris l'étude expérimentale de ce produit chez le chien et chez le lapin. Les résultats obtenus les incitent à préconiser l'injection intraveineuse de 3 à 5 centimètres cubes de coramine, en renouvelant l'injection d'heure en heure jusqu'à atteindre 20 à 30 centimètres cubes. Méthode déjà recommandée par Heinrich.

Enfin, dans des travaux tout récents, ces mêmes auteurs, Carrière, Huriez et Willoquet, ont étudié l'antidotisme alcool-barbiturique et leurs travaux semblent permettre de conclure à la réalité de cet antidotisme dont ils se serviront en injectant à leurs malades par voie intraveineuse 30 centimètres cubes toutes les heures d'une solution d'alcool à 30 p. 100.

Telles sont les différentes études que l'intoxication par les barbituriques a fait naître. Nous voyons toute leur importance et nous avons pensé qu'il n'était pas inutile de les grouper dans un travail d'ensemble qui pourrait servir de base à de nouvelles recherches.

Bibliographie.

ACHARD (CH.), Empoisonnements barbituriques (*Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 26 avril 1929, p. 277).

ACHARD, MOUZON et BLOCH, Intoxication par le véronal (*Acad. de méd.*, juin 1925).

AJOZZI, Poisoning by Veronal (*Policlinico*, novembre 1926 p. 614).

ALBERTO, Veronalism (*Policlinico*, 13 janvier 1928, p. 92).

ALTMANN (S.), Therapeutic value of large doses of coramine in veronal poisoning (*Med. Klin.*, 28, 1498, 21 octobre 1932).

ARCHDALL REID, Veronal poisoning (*Brit. M. J.*, 28 mars 1925, p. 690).

BABINGTON (S.-H.), Phenobarbital; rash and other toxic effects; reports of cases (*Calif. and West med.*, 32, 114, février 1930).

BACKMAN (SYLVAIN), Intoxication par les barbituriques, description clinique et traitement (*Science méd. prat.*, 1er mars 1934, p. 161).

BARBOUR (H.-G.) et TAYLOR (W.-F.), Influence of magnesium chloride upon narcotic and toxic effects of sodium barbital (*J. pharmacol. and expert. Ther.*, t. XLII, p. 321-331, juillet 1931).

BARIÉTY (R.), A propos du traitement adjuvant dans les intoxications par les barbituriques. Un cas d'asphyxie œdémateuse guéri par la saignée et l'ouabaïne (*Soc. r. des hôp.*, 3 novembre 1933, p. 1270).

BARILLARIE et MARGULIS, Tentative de suicide par somnifère (*La Prensa med. Argentina*, t. XVIII, no 26, 20 février 1932).

BARLOW et CLEVELAND, Effectiveness of pentobarbital as antidoting strychnine poisoning (*Journ. of Am. med. Ass.*, 4 juin 1932).

BÉCART, Les intoxications par le gaz d'éclairage et le véronal guéries par la transfusion du sang (Collabo Stora) (*Soc. de méd. de Paris*, 10 avril 1925).

BELLIARD (M.), LEBOURG (L.) et BORNET (G.), Considérations sur deux cas d'intoxication barbiturique (*Soc. méd. prat.*, nouvelle série, no 6, 15 mars 1933, p. 226).

BÉRIEL et BARBIER, Le rhumatisme gardénalique (*Rev. méd.*, 13 janvier 1934, p. 67).

BERTRAND-FONTAINE (Mme) et CLAASS (A.), Intoxication par une dose massive de véronal, traitement strychnique intensif. Guérison (*Soc. méd. des hôp.*, 27 octobre 1933, p. 1177).

BIANCALANI (G.), Sulla separazione degli ipnotici barbiturici dall'urina. Contributo allo diagnosi clinica del barbiturismo (*Diag. e Tecn. di Lab.*, t. II, 1923, 25 janvier 1931).

BLOCH (SIGISMOND), *Journ. de méd. de Paris*, 1934.

BRULÉ (MARCEL), Intoxication par le gardénal, traitée par les hautes doses de strychnine (*Soc. méd. des hôp.*, 10 novembre 1933, p. 1328).

BRUNINGS et KRAFF, Detection of veronal in parts of old cadavers (*Arch. d. Pharm.*, décembre 1927, p. 712).

BUSQUET, Intoxication barbiturique (*Soc. de thérap.*, 9 novembre 1927).

BUZZO (A.) et CARRATALA (R.-E.), Las intoxicationes por compuestos barbituricos (*Rev. Assoc. méd. Argent.*, t. XLV, p. 292-299, mai 1932 ; *Semana med.*, t. I, 1940, 30 juin 1932).

CARRIÈRE, HURIEZ et WILLOQUET, Barbiturisme aigu (*Gaz. des hôp.*, 1934, nos 34, 35 et 41) ; — Lésions du barbiturisme aigu (*Paris médical*, mai 1934) ; — Le barbiturisme aigu et les antidotismes gardénal, 1 vol., 164 pages, 1934).

CAUSSADE, TARDIEU et LEJARS, Contribution à l'étude de la pathogénie des accidents cutanés et muqueux du barbiturisme (*Soc. méd. des hôp.*, 27 novembre 1925, p. 1483 ; *Presse médicale*, 2 décembre 1925).

CAUSSADE et TARDIEU, Intoxication aiguë par le véronal (*Soc. méd. des hôp.*, février 1925).

CAUSSADE, Intoxication aiguë par le véronal et les autres dérivés de la malonylurée (*Soc. méd. des hôp.*, 27 février 1925).

CLAUDE, LA MACHE et DAUSNY, *Encéphale*, juin 1927, p. 439.

CONNELY, Chronic barbital poisoning (*New-Orleans med. and surg. Journal*, octobre 1927, n° 4, p. 235).

COSTE et BOLGERT, Ulcérations dues aux barbituriques (*Soc. méd. des hôp.*, 19 juin 1933, p. 779).

CRÉTEUR, A propos des empoisonnements par le véronal et autres dérivés de la série barbiturique (*Arch. méd. belges*, t. LXXXIV, p. 735-736, novembre 1931).

DANNEMANN (A.-C.), Nervous and mental reactions to veronal with report of case of chronic veronal poisoning (*J. Nerv. and ment. dis.*, janvier 1929, p. 33-52).

DEREUX (J.), Érythème du neuvième jour dû au véronal (*Soc. méd. hôp.*, 8 juin 1928, p. 1007).

DERVIEUX, DESOILLE (H.) et MELISSINOS, Coloration rose du cadavre dans l'intoxication barbiturique (*Soc. méd. légale*, 14 mai 1934).

DESESQUELLES, Nouveau cas d'intoxication barbiturique mortelle (*Soc. de thérap.*, 14 mars 1928).

DESFORGES, Les accidents du véronal (*Soc. de méd. légale*, 12 avril 1926).

DESSOUT, Contribution à l'étude de l'intoxication par le véronal (*Thèse de Toulouse*, 1927-1928).

DEUQUET, *Thèse de Paris*, 1929.

DIRSKLOROWITCH, Remarques sur les données neurologiques après un empoisonnement par le véronal (*Münch. mediz. Wochen.*, Munich, t. LXXVII, n° 28, 11 juillet 1930, p. 1191).

DOUGHERTY (M.-S.), Toxic reactions produced by derivatives of barbituric acid (*South. M. J.*, t. XXV, p. 1145-1151, novembre 1932).

DIMITRESCU-MANTE, Intoxication aiguë par le véronal Double congestion pneumonique et collapsus cardiaque (*Soc. méd. des hôp. de Bucarest*, 19 janvier 1927).

DUVOIR et DESOILLE, Barbiturisme (*Pratique médico-chirurgicale*, 1931, t. I).

DUVOIR, POLLET et CHAPEREAU, A propos des lésions pulmonaires des intoxications aiguës par les barbituriques (*Soc. méd. des hôp.*, 26 janvier 1934, p. 120).

ESCHBACH (H.), Intoxication par la gardénal, guérison par des injections de strychnine à haute dose (*Soc. méd. des hôp.*, 27 octobre 1933, p. 1183).

FITCH (R.-H.) et TATUM (A.-L.), Duration of action of barbituric acid hypnotics as basis of classification (*J. pharmacola. exper. therap.*, t. XLIV, p. 325-335, mars 1932).

FLANDIN, *Soc. méd. des hôp.*, 1933, p. 1181.

FLANDIN et BERNARD (J.), Intoxication barbiturique mortelle malgré l'injection de 1gr,30 de strychnine en 67 heures. Essai de traitement par des inhalations de carbogène (*Soc. méd. hôp.*, 1933, p. 1550).

FLANDIN (FR.), JOLY et CARLOTTI, La signification pronostique de la fièvre et des réactions leucocytaires dans les intoxications barbituriques (*Soc. méd. des hôp*, 17 novembre 1933, p. 1381).

MUSSIO-FOURNIER (G.), GARCIA AUSTT et ARRIBELTZ (G.), Syndrome parkinsonien et troubles mentaux dans un cas d'intoxication chronique par le véronal. Disparition complète des symptômes nerveux et mentaux par la suppression de l'hypnotique (*Soc. méd. des hôp*, séance du 13 novembre 1931).

DREYFUS (GILBERT), La fièvre barbiturique (*L'Hôpital*, 13 janvier 1928).

GAISBOCK et LUDWIG, Experimental therapy of veronal poisoning in rabbits (*Wien. klin. Woch.*, 29 décembre 1927, p. 1633).

GLAESER, Sur un cas d'intoxication par les acides barbituriques particulièrement grave enrayée par des doses élevées de coramine (*Medizin. Klin.*, n° 15, 8 avril 1932).

GOWER (W.-E.) et TATUM (A.-L.), Diuresis and individual tolerance in experimental barbital poisoning (*Journ. phar. and exper. therap.*, décembre 1929, p. 481).

HAGGARD et GREENBERG, *Journal of Am. med. Ass.*, 2 avril 1932, t. XLVIII, p. 1113.

HALBRAN, *Semaine des hôpitaux de Paris*, avril 1934.

HARRISSON (S.), MARTLAND, Occupational poisoning in manufacture of luminous watch dials (*The Journal of the Am. med. Ass.*, n° 6, 9 féveier 1929, p. 466).

HARVIER et ANTONELLI, Note sur le traitement par la strychnine des intoxications barbituriques (*Soc. méd. des hôp.*, 27 octobre 1933, p. 1184).

HASUZAWA (R.), Pathology of central nervous system in experimental dial poisoning (*Nagasaki Igakkai Zassi*, t. X, p. 1002-1004, juillet 1932).

HEINRICH, *Münch. med. Woch.*, 7 avril 1933.

HEISE (W.), Verlauf einer Curralvergiftung (*Münch. med. Woch.*, p. 1889, 31 octobre 1930).

HEUYER et LE GUILLANT, Le barbiturisme chronique (*Soc. de méd. légale*, 13 mai 1929).

HUBERT (JULIEN), Les médications adjuvantes dans la thérapeutique de l'intoxication par les barbituriques; les injections d'adrénaline à hautes doses (*Soc. méd. des hôp.*, 3 novembre 1933, p. 1269).

HYPHER (N.-C.), Case of somnofaine poisouing (*Brit. med. Journ.*, t. II, p. 518, 27 septembre 1930).

IDE, Antidotisme gardénal-strychnine (*Gaz. méd. de France*, 1er juin 1933).

INEZE (G.), Case of death due to medical poisoning (*Orivosi Hetil*, t. LXXIV, p. 820-822, 16 août 1930).

ISAAC-GEORGES, Guérison soudaine d'une intoxication barbiturique par une injection intraveineuse de sérum glucosé hypertonique (*Soc. méd. des hôp.*, 2 novembre 1923, p. 1271).

JAQUET (PAUL), La fièvre barbiturique (*Soc. méd. des hôp.*, 1er décembre 1933, p. 1467).

JANKOVICH (L.), Microscopic changes of central nervous system after phenobarbital poisoning (*Monatschr. f. Psychiat. u. Neurol.*, t. LXXXIV, p. 15-38, octobre 1932).

JOHNSON (C.-A.), LUCKHARDT et LIGHTHILL, Control of poisoning of barbital by diuresis, preliminary report (*J. A. M. A.*, 23 août 1930, p. 576).

KAPLAN (B.), Case of veronal poisoning (*J. M. A., South-Africa*, t. IV, p. 292, 24 mai 1930).

KEMPF, MC CALLUM et ZERFAS, *Journ. of Am. med. Assoc.*, 25 février 1933.

KOHN-ABREST, CAPUS (E.), DESOILLE (L.) et VILLARD, Deux nouveaux cas d'intoxication massive par les dérivés barbituriques avec formation de dérivés cyanhydriques dans le sang (*Soc. méd. des hôp.*, p. 261-267, 14 février 1930).

KOHN-ABREST, VILLARD (H.) et CAPUS (L.), *C. R. Académie des sciences*, 27 janvier 1930.

LABORDE (E.) et DUQUESNOIS (D.), Un nouveau cas d'empoisonnement mortel par le véronal (*Journ. de pharm. et chimie*, t. XVI, p. 479-483, 1er décembre 1932).

LAIGNEL-LAVASTINE et BIDOU (STÉPHANE), Intoxication par le dial, traitement strychné, guérison (*Soc. méd. des hôp.*, 15 décembre 1933, p. 1624).

LANCASTER (A.-H.), Luminal (Phenobarbita) dermatitis

with case reports (*South med. Jour.*, t. XXV, p. 1142-1145, novembre 1932).

LANGELLUDDEKE (A.), Psychosis from excessive use of cyclobarbital (*Deutsche med. Woch.*, t. LVIII, p. 813-814, 20 mai 1932).

LA TERZA, Contribução clinica para o estudo da intoxicação pelo luminal e sua therapeutica (*Gaz. Clin.*, t. XXX, p. 2-5, janvier 1932).

LAUNOY (L.) et COUTIÈRE (J.), Étalonnage de la toxicité de quelques hypnotiques de la série barbiturique (*Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 16 juin 1932).

LE GUILLANT (LOUIS), La toxicomanie barbiturique (*Thèse de Paris*, 1930).

LELOUPP, *Thèse de Paris*, 1934.

LESCHKE (E.), Dial Vergiftungen (*Med. Klin.*, t. XXIX, p. 59-60, 6 janvier 1933).

LESPINNE, Toxiderure provoquée par le véronal (*Bruxelles médical*, t. IV, n° 45, 8 mai 1924).

LEVENT, Les accidents du barbiturisme (*Gaz. des hôp.*, t. XIV, avril 1934) ; — Les accidents du barbiturisme (véronalisme) (*Bull. gén. de thérap.*, n° 1026, p. 214).

LHERMITTE (J.) et PARTURIER (M.), Sur un cas d'intoxication par la cyclohexényléthylmalonylurée (tétrahydro-gardénal phanodorme). Localisation du toxique sur l'appareil mésodiencéphalique (*Rev. neur.*, t. II, p. 570-573, novembre 1930).

LICKINT (F.), Ein Fall von Dialvergiftung (*Deutsch. med. Woch.*, t. LVI, p. 2001-2002, 21 novembre 193.).

LOEDRICH (L.) et BERNARD-PICHON (Mme F.), Dermite bullo-ulcéreuse et polynévrite par intoxication barbiturique (*Soc. méd. des hôp.*, 24 novembre 1933, p. 1413).

MAILLARD, LÉVY (F.) et FIEHRER, *Monde médical*, 1er février 1933.

MAILLARD et MEIGNANT, *Presse médicale*, 9 juin 1923.

MAILLARD et THOMAZI (P.), Douleurs provoquées par certains dérivés barbituriques au cours du traitement de l'épilepsie (*Presse médicale*, t. XXXIX, p. 851-852, 10 juin 1931).

MAILLARD et RENARD, *Presse médicale*, 11 mars 1925.

MALONEY (A.-H.), FITCH (R.-H.) et TATUM (A.-L.), Picrotoxin as antidote poisoning by shorter acting barbiturates (*Journ. ph. et exper. therap.*, t. XLI, p. 465-482, avril 1931).

MILLIAN et LENORMAND, Erythema from veronal (*Soc. franç. derm.*, mars 1927, p. 164).

MOLINE (ROGER), Accidents cutanés consécutifs à l'emploi des barbituriques (*Soc. méd. prat.*, 1er mars 1934, p. 167).

MOREAU (R.) et STERN (J.), Étude critique du traitement des intoxications barbituriques par la strychnine (*Soc. méd. prat.*, 1er mars 1934, p. 156).

MOSBACHER (F.-W.), Delirium caused by excessive use of cyclo-barbital, two cases (*Psychiat. neur. Woch.*, t. XXXIV, p. 15-19, 9 janvier 1932).

D'OLNITZ, BALESTRE, BRUNIÈRE et RAIBAUDI, Effets paradoxaux de la strychnine à hautes doses dans 2 cas simultanés d'intoxication barbiturique (*Soc. méd. des hôp.*, 1er décembre 1933, p. 1458).

PAGET et DESODT, Quelques réactions des barbituriques (*Bull. des Sc. pharmac.*, octobre 1932).

PAGET, DESODT et LESAGE, Sur la transformation *post mortem* des barbituriques (*Journ. des Sc. méd. de Lille*, n° 3, 15 janvier 1933).

PAGET (MARCEL), DAVID (PAUL) et DESODT (CH.), Recherches sur l'identification et l'élimination des composés barbituriques (*Journ. des Sc. méd. de Lille*, n° 50, 11 décembre 1932).

PAGNIEZ, PLICHET et SALLES, A propos du traitement des intoxications par les barbituriques (*Soc. méd. des hôp.*, 1er décembre 1933, p. 1451).

PANSE (E.), Delirium with polyneuritis after abuse of somnifene (*Nervenartz*, n° 4, p. 688-694, 15 décembre 1931).

PARAF (JEAN), DELAY (JEAN) et MACREY (CLAUDE), Les accidents du traitement strychnique de l'intoxication barbiturique (*Soc. méd. des hôp.*, 1er décembre 1933, p. 1462).

PASTEUR VALERY-RADOT et BLAMOUTIER, Accidents cutanéo-muqueux provoqués chez le même malade par le véronal et par un autre produit de la série barbiturique (*Soc. méd. des hôp.*, 6 novembre 1925, p. 1382).

PEARSON (R.-W.-L.) et PEMBERTON (H.-S.), Extreme insistance of toxic effects of veronal (*Lancet*, t. I, p. 635-636, mars 1931).

PETRI (E.), Pathologic anatomy of brain in acute veronal poisoning (*Virchow's Arch. f. path. Anat.*, n° 284, p. 84-91, 1932).

PIETRI (E.), Pathologische Anatomie und Histologie des Vergieftungen (*Handbuch des speziellen pathol. Anat. u. Histol.*, t. X).

PISSOT, Toxicité du véronal et des dérivés de l'acide barbiturique (*Thèse de Paris*, 1926, n° 404, Jouve éditeur, Paris).

PRIBAM (H.), Poisoning with cyclobarbital (*Klin. Med.*, n°s 13 et 16, t. X, p. 773-774, 1932).

RABAL GARCIA (R.), Intoxicacion massiva por los hipnoticos derivados del acido barbiturico con formacion de derivados cianhidricos (*Clin. y Lab.*, t. XIX, p. 99-115, février 1932).

RAMOND (LOUIS), Empoisonnement barbiturique (*Presse médicale*, 30 septembre 1933, p. 1507).

RAMOND (LOUIS) et DELAY (JEAN), A propos du traitement des empoisonnements barbituriques (*Soc. méd. des hôp.*, 1er décembre 1933, p. 1464).

REGGIANI, Poisoning with barbituric and derivates (*Gior. di Clin. med.*, 31 décembre 1927, p. 768).

REMOND Y COLOMBIES (A.), La intoxication por el veronal (*Ars medica*, n° 40, novembre 1928, p. 353).

RIVET, Intoxication mortelle par le véronal (*Soc. méd. des hôp.*, 20 février 1925).

RIVET, JANY, HERBAIN et DE MASSARY, Intoxication mortelle par le véronal, avortement (*Soc. méd. des hôp.*, février 1925, p. 276).

RIVET et SAMBRON, A propos des intoxications barbituriques et spécialement de la fièvre barbiturique (*Soc. méd. des hôp.*, 1er décembre 1933, p. 1460).

RIVET (L.) et SAMBRON (J.), Amaurose toxique panagène suivie de chloropsie à la suite d'un coma barbiturique traité par la strychnine (*Soc. méd. des hôp.*, 12 janvier 1934, p. 17).

RODRIGUEZ ARIAS, Erythroderma by veronal (*Arch. de méd. cir. y esp.*, 25 juin 1927).

RUHBERG (G.-N.), Veronal and paraldehyde addiction and poisoning (*Minesota Medicine*, n° 2, février 1929, p. 75).

SAINTON, Légères ulcérations sacrées au cours d'une intoxication par un composé barbiturique pris à dose minime (*Soc. méd. des hôp.*, 19 juin 1933, p. 799).

SALA (J.-M.), CALAFELL (P.) et GAVIN (J.), Aspectos clinicos de la enfermedad del nirvanol (*Brit. Soc. Catalana de Pediatr.*, 5, 149-158, 1932).

SANDERSON (G.-H.), Treatment of barbital poisoning with glucose (*Cal. à West. med.*, t. XXXIII, p. 887, décembre 1930).

SCHOU (H.-I.), Phenobarbital preparations as means of

suicide (*Ugesk. f. laeger*, t. XCIV, p. 492-493, 12 mai 1932).

SCOTT, Veronal poisoning (*Lancet*, 28 mars 1925).

SEBESTYEN (G.), Case of acute intoxication by phenobarbital cured after eight days (*Bucaresti Med.*, t. IV, p. 104-105, 1932).

SEDILLOT, Intoxication par la phényléthylmalonylurée (*Bull. méd. et soc. de Paris*, n° 5, 12 mars 1926).

STEINMEYER (T.), Beitrag zum neurologischen Befund nach Luminalvergiftung (*Münch. med. Woch.*, t. LXXVIII, p. 143-144, 23 janvier 1931).

STRZYZOWSKI (X.), Considérations toxicologiques sur la constatation du barbital dans les viscères humains (*Ann. de méd. légale, de crim. et de police scientifique*, février 1933, n° 2).

STRZYZOWSKI, Considérations toxicologiques sur la constatation du barbital dans les viscères humains (*Schweiz. med. Woch.*, n° 8, 20 février 1932, an. LXII, p. 186).

TARDIEU (ANDRÉ), Traitement et prophylaxie du véronalisme (*Journal des praticiens*, 17 janvier 1925) ; — Intoxication aiguë par le véronal et les autres dérivés de la malonylurée (Barbiturisme) (*Thèse de Paris*, n° 511, 1925) ; — Différents types chimiques du barbiturisme (*Soc. de thérap.*, 14 décembre 1927) ; — Deux nouveaux cas mortels d'intoxication barbiturique (*Soc. de thérap.*, 14 mars 1928).

TARDIEU et BLONDEL, Les accidents du barbiturisme (*Gaz. des hôp.*, 14 avril 1926) ; — Traitement de la prophylaxie du véronalisme (*Journ. des prat.*, 17 janvier 1925) ; — Les exanthèmes au cours de l'intoxication par le véronal (*Rev. de méd.*, 1925, n° 4) ; — Accidents du barbiturisme (*Rev. de méd.*, 1925, n° 4).

TARDIEU et CARTEAUD, Accidents cutanés et muqueux du barbiturisme (*Journ. méd. franç.*, t. XVII, n° 11, novembre 1928).

TERRIEN, Neuro-rétinite et amblyopie par ingestion de véronal (*Arch. d'ophtal. de Paris*, 1924, t. XLI, p. 204).

TINEL et HEURION, Variations de la formule leucocytaire toxique et médicamenteuse. Influence du système nerveux végétatif sur la régulation sanguine (*Soc. méd. des hôp.*, 20 juin 1930).

TRELLES (J.-C.) et LAGACHE (D.), Intoxication barbiturique récidivante s'accompagnant d'hallucinose pédonculaire (*Ann. méd.-psych.* (pt. I), t. XC, p. 565-572, mai 1932).

TRÉMOLIÈRES et TARDIEU, Le rôle du foie dans l'intoxication par le véronal (*Bull. méd.*, 28 septembre 1927, p. 1085) ; — Contribution à l'étude toxicologique et pathogénique du barbiturisme. Rôle capital du foie (*Bull. Soc. thérap.*, 8 juin 1927).

TRÉNEL, Sur un nouveau cas de mal mortel au cours du traitement par le gardénal (*Ann. méd.-psych.*, n° 3, octobre 1924).

TREVISANELLO (G.), Duplice avvelenamento mortale da veronal (a scopo suicida) (*Gazz. intern. med. chir.*, t. XL, p. 458-461, 30 juillet 1932).

VALDIGUIÉ, Les barbituriques et le barbiturisme (*Bull. de la Soc. pharm. Sud-Ouest et Centre*, février-mars 1927).

VILLARET, BITH et DESOILLE, Ulcérations dues aux barbituriques (*Paris médical*, 29 octobre 1932, p. 340).

WALKER (H.-M.), Barbital, its uses and misuses (*U. S. Nav. M. Bull.*, t. XXVIII, p. 327-335, avril 1930).

WELLS, Acute veronal poisoning (*Guy's Hosp. Gaz.*, 13 août 1927, p. 346).

WARK, Veronal addiction (*Arch. Neurol. Psych.*, février 1928, p. 324).

WEISSENBACH et GILBERT DREYFUS, Fièvre barbiturique (*Année médicale pratique*, 1928, p. 64).

WELLS, Acute veronal poisoning (*Brit. m. J.*, 5 novembre 1927, p. 826).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Sur la skiagraphie des ménisques.

Malgré les derniers perfectionnements apportés aux interventions exploratrices du genou, certains auteurs redoutent encore les séquelles de ces interventions et s'efforcent de mettre au point des procédés de diagnostic moins délicats.

YAROMIR STEPAN, de la clinique orthopédique de Brakislava, donne dans la *Revue orthopédique Slave* de janvier 1934 (*Slovansky Sbornick Ortopedicky*) les résultats de son expérience de la skiagraphie des cartilages semilunaires après injection d'urosélectan. Bien que les images de contraste ainsi obtenues soient des plus satisfaisantes, cette technique ne semble pas devoir être généralisée, tout au moins sans importantes modifications. A la suite d'injection d'urosélectan on observe en effet une réaction articulaire parfois assez vive avec épanchement cervicu-laire, douleurs, atrophie du quadriceps, impotence marquée. Les produits similaires n'ont pas donné jusqu'à présent de meilleurs résultats ; certains donnent bien une réaction moins vive, mais en revanche des épreuves fort insuffisantes.

L'auteur rejette l'anesthésie articulaire comme susceptible de masquer les troubles signalés et conclut à l'utilité des radiographies ordinaires prises l'ampoule dans le creux poplité, le genou demi-fléchi.

ET. BERNARD.

Quatre observations de forage du col fémoral pour arthrite sèche douloureuse de la hanche.

Afin de provoquer la publication d'observations plus nombreuses, Leriche a fait le relevé des résultats obtenus dans son service par forage du col. CIBERT et ARNULF présentent ces intéressantes observations qui concernent trois fois des malades aux environs de la cinquantaine, une fois une jeune fille de vingt ans atteinte de polyarthrite ankylosante (*Société de chirurgie de Lyon* : *Lyon chirurgical*, mai-juin 1934). Tous ces cas ont été opérés sous anesthésie locale (avec une fois une bouffée de chlorure d'éthyle au moment où la mèche attaque le col). Toujours l'amélioration a été extrêmement rapide, parfois même immédiate. Une malade qui souffrait des deux hanches a sollicité une nouvelle intervention et a obtenu un résultat aussi satisfaisant la seconde fois que la première.

GRABER-DUVERNAY, qui a été consulté par les auteurs, estime que sur plus de vingt malades ainsi traités, les premiers en 1930 et 1931, plus des deux tiers ont une amélioration durable.

Sanky rapporte deux cas avec résultats excellents suivis depuis un an et dix-huit mois.

ET. BERNARD.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

LA MALADIE DES PÊCHEURS D'ÉPONGES NUS

PAR

le Dr SKÉVOS G. ZERVOS

Histoire de la maladie. — Au mois de mai 1903, se réunissait à Athènes le IIe Congrès médical panhellénique. Je me présentai à sa séance du 6 mai 1903, et je décrivis pour la première fois cette maladie, totalement inconnue jusqu'alors (1) ; je présentai aux congressistes la reproduction expérimentale de celle-ci sur des lapins ; je mis en évidence la cause qui provoquait la maladie: mon *aktinium* ; je présentai plusieurs *aktiniums vivants*, que je conservais dans de l'eau de mer, renouvelée à des intervalles relativement brefs — deux fois par jour ; — je montrai aussi des *aktiniums morts*, et demeurant dans l'eau de mer ; d'autres dans des liquides antiseptiques et, finalement, d'autres *desséchés*, afin que l'on pût en prendre une parfaite connaissance et s'en rendre un compte exact.

Quelques jours après, j'emportai mes animaux en question, et, conservant vivants mes *aktinions*, je m'en vins à Paris, où je présentai cette maladie à l'Académie de médecine. Ma communication fut publiée dans les procès-verbaux de cette Académie (2), et republiée en entier dans les revues médicales les plus importantes de l'époque (3).

ÉTIOLOGIE DE LA DÉNOMINATION. — J'ai nommé cette maladie *maladie des pêcheurs d'éponges nus*, car je l'ai remarquée pour la première fois et étudiée sur les pêcheurs d'éponges nus de mon île natale, Calymnos. Ces pêcheurs, par suite de leur profession toute particulière, se trouvent grandement exposés à la maladie en question. Mon père, mes quatre oncles paternels, mes deux oncles maternels, ainsi qu'un très grand nombre parmi mes proches parents, et une grande partie de cette population spéciale de pêcheurs d'éponges nus de l'île de Calymnos, ont été atteints par cette maladie. Or, après mes publications en question, de nombreux observateurs nomment cette maladie *Maladie de Skévos Zervos*, peut-être à titre honorifique, mais aussi parce qu'ils l'ont observée également sur d'autres que des pêcheurs d'éponges nus et sur des petits enfants, qui n'ont absolument aucune relation avec la pêche des éponges (4).

Pourquoi la maladie attaque-t-elle les pêcheurs d'éponges nus de l'île de Calymnos ? — Parce que la plupart des pêcheurs d'éponges de Calymnos pêchent nus les éponges de la manière suivante :

Attachés de la main gauche par une petite corde, communément appelée *gassa* (ganse), ils tiennent des deux mains une dalle de marbre d'un



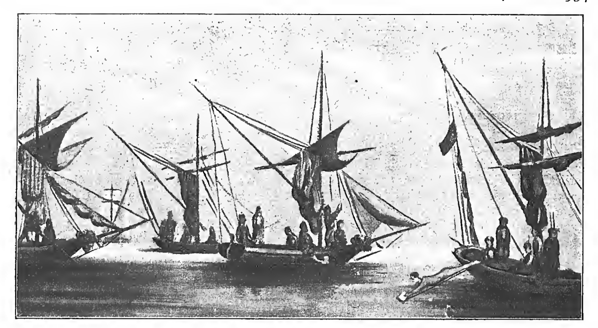
Le pêcheur d'éponges nu de l'île de Calymnos tout prêt sur son embarcation. Complètement nu, il porte, suspendu à son cou, son *apochi* (filet), dans lequel il placera les éponges qu'il va pêcher au fond de la mer. Sous son aisselle gauche il tient son bloc de marbre, la *skandalopétra*, attaché à son bout par une corde que l'on nomme *skandali*. Dans sa main gauche il tient la *gassa* (ganse) ; derrière lui se tiennent les *coupadès* (rameurs), qui le suivent constamment pendant qu'il travaille au fond de la mer, prêts, à son moindre signal, transmis par la corde — la *skandali*, — à le tirer immédiatement sur l'embarcation et à lui prêter secours (fig. 1).

(1) SKÉVOS ZERVOS, Une maladie inconnue : la maladie des pêcheurs d'éponges nus (Communication faite le 6 mai 1903. *Comptes rendus du IIe Congrès médical panhellénique à Athènes*. Edit. Mich. Salivéros, Athènes, 1903, p. 365-370).

(2) SKÉVOS G. ZERVOS, La maladie des pêcheurs d'éponges nus (Communication à l'Académie de médecine de Paris. *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, 1903).

(3) SKÉVOS G. ZERVOS, La maladie des pêcheurs d'éponges nus (*Semaine médicale*, p. 208, Paris, 1903). Voy. aussi : La maladie des pêcheurs d'éponges nus, ou maladie de Skévos Zervos (Extraits des *Comptes rendus de la Société médicale d'Athènes*, séance du 29 avril 1933, p. 245-275. Deuxième édition complétée, avec 36 photographies et gravures dans le texte. Librairie Eleftchéroudakis, Athènes, 1933, p. 1-88).

(4) Prof. ANASTASIOS J. ARAVANTINOS, Pathologie spéciale : La maladie des pêcheurs d'éponges nus, par le Dr Skévos G. Zervos. Vol. A, p. 1083., Athènes, impr. P. Sakellariou, 1927. — Voy. C. SAROGLOU, Sur un cas de la maladie de Skévos Zervos (Communication à la Société pédiatrique hellénique d'Athènes, séance du 25 janvier 1933, *Bulletin de la Société pédiatrique hellénique*, 11e année, no 2, p. 36-43. Athènes, 1933). — Voy. aussi : Procès-verbaux de la *Société médicale d'Athènes*, p. 245-275, séance du 29 avril 1933 : De la maladie de Skévos Zervos, et p. a.



Embarcations de pêcheurs d'éponges nus de l'île de Calymnos, telles qu'elles travaillent dans les eaux de l'île de Crête et de Chypre, en Égypte, en Mandrouha, en Tripolitaine, dans la Cyrénaïque et en Tunisie. Dans l'embarcation de droite, le pêcheur d'éponges nu, après avoir purifié son sang par plusieurs profondes respirations consécutives, et tenant des deux mains, projetées en avant, sa *skandalopétra* (bloc de marbre), se jette dans l'eau, la tête la première, et descend ainsi au fond de la mer. Dans la petite embarcation figurant au milieu, on voit un autre pêcheur d'éponges nu qui, après avoir fait sa pêche au fond de la mer, a été tiré à la surface par les rameurs, et il remet son *apochi* rempli d'éponges à ses compagnons qui se trouvent sur le bateau. A gauche, sur le devant, au milieu et à l'arrière-plan, on distingue d'autres embarcations, dont les pêcheurs d'éponges nus se trouvent déjà dans le fond de la mer, en train de pêcher des éponges; sur chaque navire on distingue la récolte d'éponges du jour, réalisée jusqu'à ce moment-là (fig. 2).

poids de 12 à 13 oques (1) que l'on appelle *pétra* (pierre), et qui est attachée à une forte corde spéciale nommée *skandali* (fig. 1).

Puis, après avoir exécuté, complètement nus, de profonds mouvements respiratoires consécutifs, afin de purifier aussi parfaitement que possible leur sang, ils s'alignent sur le pont de leur petite embarcation et, projetant leurs mains en avant, tout en y tenant la *pierre*, ils se jettent dans l'eau la tête la première (fig. 2).

Ainsi, au bout d'un très petit nombre de secondes, ils descendent au fond de la mer à une profondeur de 16 à 45 toises (fig. 3).

Le fond atteint, ils placent la dalle de marbre sous leur aisselle gauche et, se trouvant désormais debout, ils marchent sur le fond de la mer, aperçoivent de loin les éponges qui poussent et qu'ils distinguent facilement à cause de leur couleur noire et de leur forme connue ; ils déracinent celles d'entre elles qui sont tendres et qu'ils reconnaissent au toucher, étant donné que les éponges sauvages sont dures et difficiles à arracher (fig. 4). Dès qu'ils ont déraciné les éponges, ils en nettoient de la main la base et la racine en

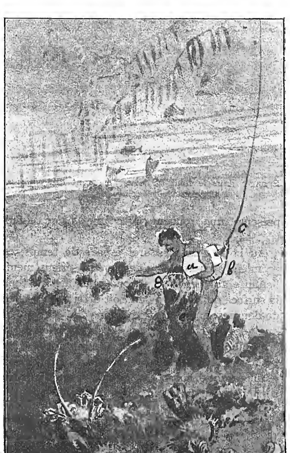
(1) Une oque équivaut à 1 280 grammes.



Pêcheur d'éponges nu de Calymnos, en train de descendre au fond de la mer pour y pêcher des éponges (fig. 3).

enlevant les pierres et les *aktiniums* qui s'y trouveraient, et, ensuite, ils introduisent les éponges dans leur *apochi* (*filet*) confectionné en ficelle solide et qu'ils tiennent suspendu à leur cou et soutenu à la taille (fig. 5).

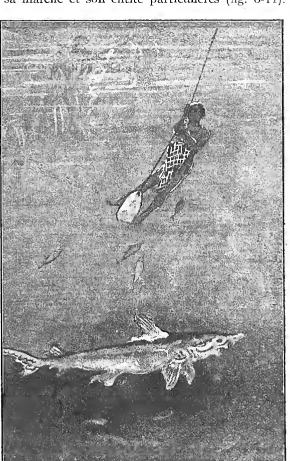
Or, ces éponges, ainsi arrachées à leur base, où



Pêcheur d'éponges nu de Calymnos, travaillant au fond de la mer. Il tient sous son aisselle gauche la *pétra* (bloc de marbre) (*a*) ; on distingue parfaitement la *thilia-gassa* (ganse) (*b*) et la *skandali* (corde) (*c*) ; il porte devant lui l'*apochi* (filet) (*d*), dans lequel il place les éponges (*e*). La position de son corps indique la manière dont il marche dans la mer, comment l'on voit et l'on distingue dans le fond de la mer les éponges, comment on les saisit et on les déracine pour les jeter ensuite dans le filet (*apochi*) (fig. 4).

elles végètent et vivent, et jetées ainsi vivantes dans le *filet* du pêcheur d'éponges nu, ont toute leur sève — communément appelée *gala* (lait) à cause de sa couleur blanche ; — elles ont aussi à leur racine de petites pierres aiguës et pointues, qui, pendant la descente des éponges dans le *filet*, écorchent la poitrine et le ventre du pêcheur. Finalement, ces éponges, fraîches et vivantes, portent parfois aussi des *aktinions* dans leur racine ou, rarement, sur leur surface, lorsqu'elles sont en forme de coupe.

Ces *aktiniums*, trouvant la surface du corps du pêcheur nu dépourvue d'épiderme, ou bien frappant sa peau de leur bouche et y introduisant leur venin, provoquent cette maladie spéciale, qui a ses symptômes et ses caractéristiques spéciaux, sa marche et son entité particulières (fig. 6-11).



Pêcheur d'éponges nu de Calymnos. Après avoir à moitié rempli son *apochi* (filet) d'éponges, il se trouve en présence d'un requin et donne aussitôt le signal d'alarme au moyen de la corde ; il est tiré immédiatement et avec la plus grande rapidité sur son embarcation, pourvu que — bien entendu — il réussisse à l'atteindre avant d'être dévoré par le requin, comme il arrive ordinairement (fig. 5).

Telle est la raison pour laquelle cette maladie atteint principalement les pêcheurs d'éponges nus de l'île de Calymnos et s'établit sur leur poitrine, sur leur ventre, sur leurs organes génitaux, sur leurs bras, et, en général, sur la surface antérieure de leur corps.

Telle est la raison pour laquelle, lorsque la maladie se manifeste sur la jambe et les pieds d'un pêcheur d'éponges, l'attaque n'a pas eu lieu durant la pêche des éponges dans la mer, mais très probablement durant la manipulation et le nettoyage des éponges fraîches qui s'effectue la nuit

dans les embarcations, par suite d'une inattention du pêcheur, ou du nettoyage défectueux des éponges, qui ne sont pas ainsi débarrassées complètement des *aktiniums* y attachés (fig. 6).

Telle est la raison pour laquelle les pêcheurs d'éponges nus sont si fréquemment attaqués par cette maladie, et que dans l'île de Calymnos on compte par centaines ceux qui en ont été atteints, et que celui qui en a été atteint une fois, continue à y être sujet, dans le cas où il serait de nouveau

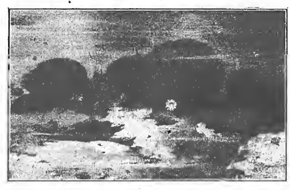


Après le coucher du soleil, le fond de la mer est dans l'obscurité ; le pêcheur d'éponges nu n'y voit plus rien, il ne peut plus travailler et il interrompt sa pêche. C'est alors que l'on procède au triage et au blanchissement des éponges fraîches, que l'on débarrasse de leur *gala* (lait) et de leur enveloppe noire, après en avoir préalablement enlevé les pierres et les aktiniums qui se trouvent dans leurs racines, et parfois aussi sur leur surface, ainsi qu'on le voit sur cette photographie (fig. 6).

ultérieurement frappé par l'*aktinium*, une seconde et une troisième fois.

Telle est, finalement, la raison pour laquelle cette maladie est redoutée par les pêcheurs d'éponges nus et qu'elle les terrifie comme la peste et le choléra eux-mêmes.

Symptomatologie. — Le pêcheur d'éponges nu qui a été attaqué par l'*aktinion* ressent, aussitôt après l'attaque, une démangeaison et une brûlure intense à l'endroit où il a été atteint ; elles s'étendent petit à petit tout autour et se généralisent. Parfois une piqûre très forte suit l'attaque, et le patient a l'impression qu'à cet endroit a été posée une compresse chaude, dont la chaleur va toujours en augmentant jusqu'au point de devenir insupportable. Une petite croûte d'une consistance cornée indique l'endroit d'entrée du venin, tandis que la surface environnante



Éponges dans le fond de la mer portant des *aktiniums* attachés à leurs racines (fig. 7).

présente une rougeur avec une légère enflure (fig. 12).

Au bout d'un très bref espace de temps, ces premiers symptômes s'aggravent sérieusement : l'enflure augmente et s'étend, envahissant toute la surface qui entoure l'endroit atteint, et devient douloureuse ; la rougeur, dans le courant de quelques heures, change consécutivement de teinte, pour passer du pourpre au rouge foncé, puis au bleuâtre, au violet, au noirâtre, pour devenir enfin presque noire. Le malade ressent des frissons, des douleurs à la région de l'attaque et des

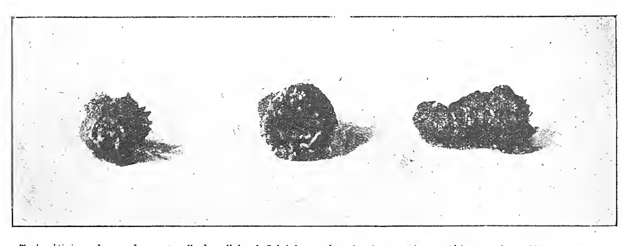


Aktinium de couleur gris foncé. On en distingue la *base*, par laquelle il est attaché, ainsi que son *corps* et, sur la périphérie de sa face, les *aktinés* (rayons) en double rang, qui sont très blancs, exactement analogues aux pétales d'une marguerite (fleur) (fig. 8).

vomissements, ainsi que des douleurs se répandant par tout le corps ; il se plaint de maux de tête ; il ressent une soif violente, tandis que la

fièvre va en s'élevant jusqu'à atteindre les plus hauts degrés de l'échelle thermométrique.

La surface autour de l'endroit frappé — plus ou moins étendue, suivant la quantité et l'intensité du virus de l'*aktinion*, et aussi suivant la partie du corps atteinte et la saison à laquelle a eu lieu l'attaque — se sphacèle ordinairement, laissant une plaie profonde abondamment suppurée, et qui, durant le traitement antiseptique et aseptique, présente une résistance toute particulière à se cicatriser. Plus rarement, il se présente à proximité de l'endroit atteint un ou plusieurs abcès, disposés sans symétrie, lesquels, en s'ouvrant, sécrètent un pus inodore et présentent aussi une certaine résistance à la cicatrisation.

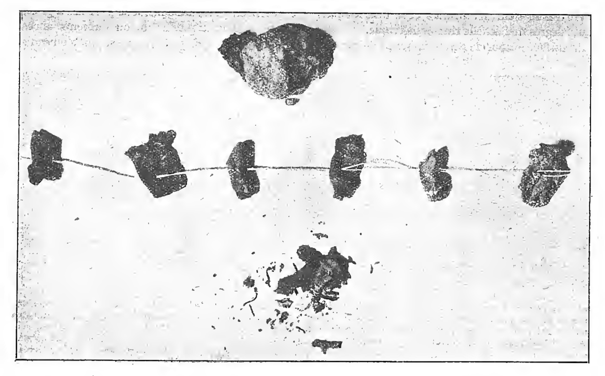


Trois *aktiniums* de grandeur naturelle dans l'alcool. Celui de *gauche* présente sa *surface postérieure*, qui est ridée et qui a au milieu la *base* par lequelle l'aktinium s'attache à l'éponge dont il est le parasite. Son corps apparaît crispé. Celui du *milieu* présente sa *surface antérieure* où l'on distingue clairement *sa face*, ayant au centre sa petite *embouchure* et, sur la périphérie, ses *aktinés* (rayons) crispés en double rang. Celui de *droite* présente sa *surface latérale droite*, telle qu'elle se crispe dans l'alcool pour rester ondulée et anormale. Les aktiniums vivants, jetés dans l'alcool pour y être conservés, ne perdent jamais leur enveloppe, comme c'est le cas lorsqu'ils meurent et se putréfient, en se gonflant dans l'eau marine de même que dans l'eau douce (fig. 9).

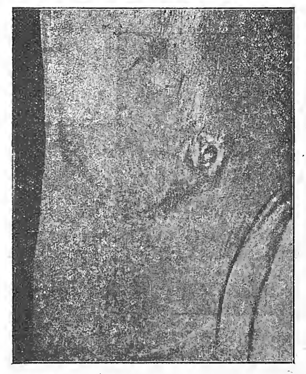


Aktinium que je tiens au moyen d'une pincette afin d'exécuter, sur l'embarcation elle-même, une expérimentation sur un lapin, dès que je l'ai découvert et capturé, dans la baie de Saint-Georges, entre le Pirée et Salamis (fig. 10).

— La marche de la fièvre et des frissons qui suivent la première manifestation de la maladie continue aussi pendant les premiers jours de celle-ci, jusqu'à la formation et à la chute du sphacèle et à l'ouverture des abcès éventuels. Elle est accompagnée



Aktiniums desséchés que les pêcheurs emportent chez eux afin de les utiliser pour empoisonner des animaux domestiques, tels que chiens enragés, etc. Celui d'en *haut* est attaché sur une petite pierre de l'éponge. Au *milieu* se trouvent six aktiniums desséchés, troués au moyen d une aiguille et suspendus au moyen d'un fil. En *bas*, deux aktiniums desséchés qui sont pulvérisés (fig. 11).



Les premières heures de l'attaque de la maladie. — La partie postérieure et intérieure du bras droit, où se trouve l'endroit attaqué par l'aktinium, signalé par la croûte de consistance cornée. Autour de cette croûte, les tissus présentent une forte inflammation, tandis que les plis des aisselles définissent exactement l'endroit anatomique de l'attaque, survenue depuis quatre heures. Le bras est maintenu élevé afin de présenter d'une manière complète l'ensemble de l'image nosologique (fig. 12).

de maux de tête, de soif, de vomissements et d'une grande lassitude. Ensuite la cicatrisation est lente et pénible, mais normale et sans danger.

Étiologie de la maladie. — Sur la racine des éponges, ou rarement sur la surface de celles-ci, lorsqu'elles sont en forme de coupe, se trouve, parfois, un petit zoophyte parasite, appartenant à l'ordre des zoanthes et homogène aux actinidea. C'est un animal *cœlenteratum* d'une longueur de $0^{cm},5$ à 4 centimètres, ayant une couleur noirâtre, ressemblante à celle de l'éponge vivante, dont il est le parasite, surtout lorsque cette dernière croît sur un sol où se trouvent des substances organiques décomposées, parmi les algues ou dans la vase (fig. 7).

L'*aktinion* a une *face*, au centre de laquelle se trouve son *embouchure*, d'où se projette son *venin*. Ce venin est blanc, de consistance visqueuse, comme de la morve peu serrée ; sur sa *circonférence*, il porte deux rangs, très symétriquement disposés, de *rayons blancs* et *minces*, qu'il allonge ou qu'il retire alternativement au moindre contact ; dans ce dernier cas, il ferme quelquefois simultanément son embouchure, et il présente

alors un curieux *corps* oblong et arrondi, légèrement ondulé, qui demeure attaché à la racine de l'éponge. C'est pourquoi nous l'avons nommé *aktinion* (*aktis* = rayon) (fig. 8).

L'*aktinion*, en mourant dans l'eau, perd son



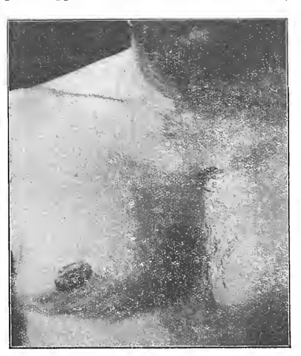
Antonios Théophile Tyrikos vingt-neuf ans, pêcheur d'éponges nu de Calymnos. Attaqué par l'*aktinium*, il eut l'impression que son bras se raccourcissait ; il ressentit également des démangeaisons, des frissons, de la fièvre, et il eut beaucoup de vomissements lorsque la maladie se manifesta. Un abcès se forma, avec putréfaction et chute des chairs. Atteint vers le milieu de juillet, il se rétablit jusqu'à la fin octobre, et c'est alors seulement que la plaie se cicatrisa complètement, laissant la cicatrice ci-dessus (fig. 13).

enveloppe extrêmement fine, telle une toile d'araignée, et d'une couleur noirâtre. Ainsi se découvre son corps, dépourvu de peau, dur, au teint chair pâle. Cependant, si un *aktinion* vivant est placé dans l'alcool pour y être conservé et étudié, il conserve son enveloppe et il présente une couleur noirâtre (fig. 9-10).

Le venin de cet *aktinion*, venant en contact avec le corps du pêcheur d'éponges nu, provoque toujours l'image clinique ci-dessus décrite.

Cependant, l'acuité et la gravité de la maladie ne dépendent pas uniquement de la quantité et de la qualité du venin de l'*aktinion*, dont l'action vénéneuse est modifiée par la structure du sol où croît l'éponge dont l'*aktinion* est le parasite, ainsi que par la saison de l'année à laquelle l'*aktinion* a opéré son attaque. En effet, aux mois d'août et de septembre, l'*aktinion* est plus vénéneux que dans d'autres périodes de l'année, et celui qui en est atteint peut soigner pendant des mois, et suivant tous les préceptes de la science, la plaie produite par l'ouverture du sphacèle, sans parvenir à en obtenir la parfaite cicatrisation. Ceci est dû, probablement, au fait qu'à ladite époque ces zoanthes procèdent à leur multiplication, ce qui fait qu'ayant un besoin plus grand de substances nutritives ils préparent de la substance digestive plus dense et plus copieuse pour leurs besoins ; en même temps, ils préparent aussi un venin plus dense et plus énergique (fig. 10).

Les pêcheurs d'éponges de l'île de Calymnos, revenant des mers d'Afrique, de la Crête et de Chypre, où ils se rendent ordinairement pour pêcher, apportent avec eux cet *aktinion* desséché,



Georges Marinos, quarante ans, pêcheur d'éponges nu de Calymnos. En pêchant à Mandroulia, il fut attaqué, aux débuts de juin, par l'aktinium à la région du sternum. Il ressentit aussitôt une forte brûlure à l'endroit de l'atteinte, des frissons avec fièvre, vomissements, épuisement général. Toute la partie atteinte se putréfia et tomba ; la vaste surface traumatique qui se forma se guérit graduellement jusqu'au milieu d'octobre, et la cicatrisation se produisit, alors, complète, en laissant la cicatrice ci-dessus (fig. 14).

et l'utilisent pendant l'hiver pour empoisonner les animaux domestiques, notamment les chiens et les chats, pour lesquels il constitue un poison très énergique. A cet effet, ils coupent au moyen d'un canif un de ces *aktinions* (fig. 11) et l'introduisent dans un morceau de viande qu'ils jettent au chien ; dès que celui-ci avale la viande avec l'*aktinion* y contenu, il meurt presque aussitôt au milieu de convulsions.

Diagnostic. — Le diagnostic de la maladie n'est point difficile, si nous prenons en considération que la maladie se manifeste principalement sur les pêcheurs d'éponges nus ou sur les personnes qui se trouvent en contact immédiat avec les

éponges pêchées et fraîches. Souvent ce sont les malades eux-mêmes qui nous découvrent leur maladie, car les populations de pêcheurs d'éponges ont une bien triste expérience de cette maladie.

Mais le fait, aussi, que le malade a été attaqué pendant qu'il nageait dans la mer, et qu'il se trouvait jusqu'à ce moment en parfaite santé, le fait que la maladie se manifeste si bruyamment, avec des symptômes aussi énergiques, aussi clairs et aussi particuliers, ne laissent subsister le



Thémélis Bicolas Galouzis, quarante et un ans, pêcheur d'éponges nu de Calymnos. Vers le mois d'août, à une profondeur de 25 toises, pendant qu'il montait du fond de la mer avec des éponges, il fut attaqué par l'*aktinium*. Il ressentit immédiatement une brûlure insupportable et une douleur intense, et distingua une blessure semblable à une petite morsure de sangsue au-dessus du mamelon de la mamelle droite ; puis apparut une bulle contenant un liquide bilieux et suivit un sphacèle des tissus environnants d'une grandeur d'une pièce de dix centimes et d'une profondeur d'un demi-centimètre. Fièvre, frissons, vomissements, une intense lassitude suivirent l'évolution de la maladie, qui fut guérie à grand'peine et après des cautérisations réitérées des chairs pourries par du nitrate d'argent, et un traitement antiseptique soigné. La cicatrice est actuellement de la grandeur d'une pièce de dix centimes, à peu près, ainsi qu'elle apparaît sur la photographie (fig. 15).

moindre doute quant à la reconnaissance et au diagnostic de cette maladie.

Pronostic. — Le pronostic de cette maladie n'est pas mauvais. Même avant que nous nous soyons occupés de cette maladie — il y a plus de trente-cinq ans, — ceux qui en étaient atteints ne couraient pas, alors non plus, un danger immédiat de mort, mais ils en souffraient beaucoup, car les moyens thérapeutiques que l'on employait à cette époque étaient primitifs, purement empiriques et inefficaces (fig. 13-14-15).

Mais après que nous eûmes fait connaître au public cette maladie et que nous eûmes renseigné les populations de pêcheurs d'éponges de notre île natale, Calymnos, sur la nature de la maladie, sur le rôle que jouait l'*aktinion*, sur les méthodes par lesquelles le pêcheur peut en éviter le venin et surtout sur les nouveaux moyens thérapeutiques de la science pour combattre la maladie, celle-ci est devenue absolument sans danger et complètement bénigne.

Durant toute la dernière cinquantaine d'années, c'est à peine si deux à trois décès ont été signalés sur les nombreuses centaines de cas de cette maladie. Et il est probable qu'il s'agissait de personnes atteintes de diabète sucré, étant donné que toutes les trois étaient corpulentes, gloutonnes, pléthoriques et de chaleureux disciples de Bacchus. L'un de ces rares décès s'est produit il y a environ dix-huit ans ; le malade, par suite de l'atteinte de l'*aktinion*, subit une infection générale, son corps présenta une grande tuméfaction, ses chairs tombèrent rapidement en putréfaction, et le malheureux pêcheur d'éponges nu, exténué, mourut au bout de quelques jours à peine (1).

Traitement. — Nous n'avons pas, jusqu'ici, un médicament spécial, expérimentalement démontré et scientifiquement incontestable, qui, pris par la bouche, ou par injection sous-cutanée, ou par la blessure causée par l'attaque, ou par une autre méthode, neutralise le venin de l'*aktinion*.

Chez les pêcheurs d'éponges nus on croyait que les cataplasmes chauds de pain cuit, et les abondantes aspersions avec de l'eau de mer sur la blessure causée par l'*aktinion* soulageaient grandement le malade et prévenaient la manifestation et l'évolution plus graves de la maladie.

Quant à nous, rejetant tous ces remèdes, en tant que tout à fait empiriques, inefficaces et nuisibles, nous avons chaleureusement recommandé et nous avons enseigné avec insistance à notre population de pêcheurs d'éponges de tirer, aussitôt après l'atteinte, du sang au malade, par l'application d'une ventouse sur l'endroit atteint par l'*aktinion*. Ainsi, nous suçons et nous extrayons autant que possible le venin qui y a pénétré. Ensuite, nous oignons la surface traumatique et l'intérieur de la plaie avec de l'ammoniaque liquide en abondance, afin d'y modifier la constitution du venin et d'en neutraliser la puissance délétère ; après quoi nous enveloppons l'endroit atteint de compresses humides antisep-

(1) La maladie de Skévos Zervos ou la maladie des pêcheurs d'éponges nus, 2e édition, p. 65, *loc. cit.*

tiques ou de l'eau de Goulard, que nous remplaçons fréquemment.

Les résultats de ce traitement sont parfois surprenants et tout à fait inespérés.

Si la blessure causée par l'*aktinion* présente une abondante hémorragie, ce qui est très rare, nous pouvons, en aidant convenablement cette hémorragie, nous borner à oindre abondamment la blessure et son intérieur avec de l'ammoniaque liquide et à employer ensuite les compresses antiseptiques. Cependant il est nécessaire que l'on



Un des scaphandriers que j'ai spécialement dressés pour les recherches médicales du fond des mers et des organismes y contenus (fig. 16).

pratique préalablement une large ouverture de la plaie de l'*aktinion* et que l'on en aspire le venin au moyen d'une ventouse. Cette opération doit toujours précéder tout autre traitement thérapeutique, lorsqu'il s'agit d'une atteinte récente, jusqu'à ce que l'on parvienne à découvrir le remède spécial qui pourra neutraliser complètement et rapidement ce venin de l'*aktinion*.

Ayant étudié pendant de longues années la *maladie des pêcheurs d'éponges nus*, nous présenterons prochainement un nouvel et volumineux ouvrage, en français cette fois, avec plusieurs dizaines d'images trichromiques et tétrachromiques, et un grand nombre de photographies, afin d'en rendre plus compréhensibles les divers chapitres (fig. 16).

Il y a même certains détails de cette maladie qui, ayant été étudiés expérimentalement sur une assez vaste échelle, présentent un intérêt scientifique qui n'est, certes, guère ordinaire et commun. Assurément pas.

CLIMATOLOGIE EMPIRIQUE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR

C. COLBERT et **H. MOLLARD**

Le professeur Sergent a montré récemment avec éclat — et ses conclusions furent confirmées par MM. Léon Bernard, Bezançon et Rist — que, contrairement à certaines opinions récentes qui ne tendaient à rien moins qu'à remettre à l'honneur la vieille et dangereuse « cure libre », le sanatorium devait rester la base du traitement rationnel, prudent, efficace, aidé ou non par la collapsothérapie, de la tuberculose pulmonaire. Mais, en lui-même, le sanatorium n'est qu'une construction, et, en elle-même, la méthode sanatoriale n'est qu'une méthode. On peut donc édifier des sanatoriums partout, et de fait il suffit de parcourir les listes que M. Poix établit chaque année d'après les renseignements de l'Armement antituberculeux pour apprendre qu'il existe des sanatoriums en montagne, en plaine, sur les bords de la mer, au pourtour des grandes villes, c'est-à-dire partout. M. Burnand nous a même enseigné les succès qu'il avait observés dans des sanatoriums bâtis sur les sables du désert. La cure hygiéno-diététique, principe essentiel du sanatorium, et principe difficilement applicable en dehors de lui, repose sur des règles constantes, fondées peut-être sur des notions empiriques sanctionnées par un long usage, plus que sur des arguments scientifiques péremptoires : peu importe, nous disons que ces règles sont constantes, et cela veut dire qu'à quelques modalités techniques près elles seront les mêmes partout.

Est-ce à dire qu'il suffira d'envoyer les tuberculeux dans un sanatorium, sans s'occuper autrement du lieu où ce sanatorium est construit ? En posant cette question, nous abordons le vieux problème de la climatologie de la tuberculose. Depuis qu'il sollicite les phtisiologues et les météorologistes, depuis que les tuberculeux vont de station en station, il semble que tout ait été dit de ce que nous pouvons savoir actuellement sur lui. Mais ce que nous en pouvons savoir — faut-il l'avouer ? — est encore bien sommaire. Ainsi s'expliquent les contradictions déroutantes que révèle l'histoire de la climatologie (1).

La cure hygiéno-diététique fut appliquée pour

(1) Cet article était rédigé, quand nous avons lu dans *Le Monde Médical*, sous la signature de MM. SERGENT et MIGNOT, une étude remarquable sur *La cure sanatoria e et la tuberculose*.

la première fois dans des sanatoriums de Silésie, et les phtisiologues de cette époque primitive attribuaient à l'air des champs ou tout au moins de certaines régions des propriétés stérilisantes sur le germe encore inconnu de la maladie tuberculeuse. On sut peu à peu que cette conception était fausse : aucun climat n'est spécifique, aucune région n'a le privilège de vertus immunisantes. Cependant, la question subsistait : s'il n'existait pas de climat curateur, il y avait des climats mauvais, et, pour ne rien dire de plus, il était incontestable que l'air des villes, avec ses fumées, ses poussières, l'atmosphère confinée des agglomérations, était sinon moins bon, du moins moins pur, ou moins hygiénique que l'air des « campagnes ».

Mais quelles « campagnes » ? Les conceptions des phtisiologues varièrent beaucoup sur ce point. Il fut une seconde époque où le bord de la mer paraissait le refuge idéal des tuberculeux. Bennet, un des apôtres de la cure hygiéno-diététique, avait guéri sa tuberculose sur la plage de Menton, Daremberg, dont le nom reste associé à un livre fameux, attira longtemps les malades « poitrinaires » sur les bords séduisants de la Côte d'Azur. Ce fut l'époque où Cannes, Nice, Hyères, Menton, parurent les terres promises.

Il fut une troisième époque où la mer fut honnie. Ce fut celle où les touristes, les alpinistes et, plus tard, les amateurs de sport d'hiver découvrirent la montagne. On invoqua, pour justifier ce revirement ou cette orientation nouvelle, les expériences de Pasteur sur le glacier du Montanvers. On se souvint d'une phrase de Saint-Preux dans une lettre à la nouvelle Héloïse : « Je suis étonné, disait Jean-Jacques, que la montagne ne soit pas un des grands remèdes de la médecine et de la morale. » On fit au sujet de ce climat une remarque qu'on avait déjà faite pour d'autres lieux, et qu'on réédita plus tard pour certaines industries : les habitants des montagnes deviennent rarement tuberculeux. Affirmation contestable et qui, dans les lieux où elle paraît fondée, s'explique par des raisons de conditions d'hygiène plus que par des raisons atmosphériques. On alla même jusqu'à citer Hippocrate, pour qui les habitants de la montagne étaient « solides, trapus, bien résistants ». Et les plateaux, les vallées alpestres, que les Suisses avaient célébrées, devinrent alors les régions idéales où devaient s'étendre, suivant les règles de la cure hygiéno-diététique, les tuberculeux du poumon.

Il fut une quatrième époque où la plaine parut également favorable. Les sanatoriums construits à une basse altitude semblèrent donner autant de résultats favorables que les sanatoriums montagnards. On apprit que certains pays dépourvus de montagnes — et particulièrement le Danemark — avaient organisé une lutte remarquablement efficace contre la tuberculose. Il suffisait donc d'éloigner les tuberculeux des villes : à cela se limitait le problème de la climatologie.

Il fut enfin une cinquième époque où ce dernier carré de la climatologie, cette ultime place-forte, parut emporté à son tour. On construisit des sanatoriums dans la banlieue des villes et on observa des succès. De plus, on pensa que la notion de climat était peut-être utile à l'époque où le traitement s'était enfermé dans la cure hygiéno-diététique, mais que le développement des méthodes collapsothérapiques et chimiothérapiques avaient rendu cette notion périmée. Ce traitement pouvait devenir non seulement ambulatoire, mais encore urbain. Il n'était nullement besoin de conseiller aux malades les frais et les soucis d'un déplacement.

Ces contradictions déroutent, ainsi que nous le disions tout à l'heure. Le problème de la climatologie serait-il inabordable ? Il le semble, quand on lit les savants rapports qui furent présentés récemment au Congrès de Toulouse (septembre 1933). L'un d'eux, celui de M. Burnand, est un long aveu de scepticisme. L'autre, celui du professeur Piery, présente une accumulation véritablement impressionnante de documents, mais, faut-il le dire ? il ne s'achève que sur des conclusions assez imprécises.

Nous ne croyons pas, pourtant, qu'il faille renoncer à l'espoir de résoudre ce problème un jour. Certaines recherches scientifiques récentes, celle de Pech, celle de Chaize, sur lesquelles nous reviendrons, nous indiquent probablement les sentiers à travers lesquels nous pourrons bientôt cheminer pour aboutir à une conception enfin lumineuse. Mais, en attendant cette époque, il est des points sur lesquels nous croyons qu'un accord peut facilement s'établir entre les différents observateurs.

Tout d'abord, il est exact que la tuberculose peut guérir partout. Tous les médecins possèdent dans leurs notes des observations de malades qu'ils ont dû, pour des raisons sociales, soigner sur place dans une ville, et dont les lésions se sont améliorées. Il est pareillement exact que le nombre de ces observations s'est accru depuis le développement du pneumothorax et de la chrysothérapie. Mais il n'en demeure pas moins qu'elles sont encore rares.

En second lieu, la méthode importe plus que le climat. Une cure pratiquée avec soin, dans une ville, vaut mieux qu'une cure fantaisiste à la cam-

pagne. Il est préférable de se soigner très bien chez soi que très mal dans une station.

Ces réserves étant faites, il reste que les notions climatologiques gardent un triple intérêt. Tout d'abord, changer de climat exerce au point de vue moral une influence salutaire qui peut avoir un contre-coup physique heureux. Hippocrate préconisait déjà les voyages, les changements de site dans la cure de la phtisie : « *In morbis longis solum vertere conducit.* »

En second lieu, le changement de climat entraîne un double isolement : l'isolement loin d'un entourage familial ou social, qui souvent, malgré des intentions excellentes, nuit au malade plus souvent qu'il ne le secourt ; l'isolement loin des affaires, des soucis, qui demeurent présents quand on demeure chez soi. Et nous ne ferons que signaler le problème de la contagion.

En troisième lieu, quelles que soient les réserves que nous avons faites à son sujet, on ne peut nier — et c'est l'intérêt principal — que la climatologie n'agisse en elle-même. Il s'agit là d'une vérité séculaire, affirmée par d'autres sciences voisines, la botanique, la zoologie par exemple ; tout le monde connaît, depuis Darwin, de Vries et d'autres, le rôle des éléments sur la mutation des espèces. On mesure l'importance de cette action, si l'on considère les différences profondes qui séparent la faune et la flore des divers climats et les difficultés de transplantation d'êtres vivants aussi simples que les végétaux. « L'être vivant, écrit Dumarest, ne continue à vivre qu'en fonction du milieu : organisme et ambiance agissent et réagissent constamment l'un sur l'autre et se continuent insensiblement l'un dans l'autre. Il est donc de toute évidence que les différents facteurs du milieu dans lequel nous sommes plongés ont une influence d'autant plus considérable qu'elle est permanente sur tous les actes de vie physiologique. Faire varier les conditions du milieu, c'est donc agir puissamment sur l'organisme, et l'on fait varier le milieu lorsqu'on change de climat. » Et le même auteur ajoute : « Tout être vivant étant adapté à un milieu déterminé, le changement de milieu exige un effort de réadaptation qui constitue l'acclimatement. Cette notion de l'effort est à la base des indications climatologiques. »

Mais en affirmant ainsi l'action du milieu sur l'organisme, nous nous aventurons — et c'est pourquoi la climatologie est encore imprécise — sur un terrain qui nous est à peu près inconnu sur le plan scientifique. Les botanistes, les agriculteurs savent que tel végétal se développera ci, et non ailleurs, mais ils ne l'expliquent pas. Les zoologistes observent que telle espèce se modifie d'une région à l'autre, mais ils enregistrent ce fait : ils ne nous disent pas pourquoi cette espèce se modifie. Il en est de même pour la climatologie humaine. On a cherché tour à tour dans la géographie physique et dans la météorologie l'explication de son action. On a invoqué le froid, la chaleur, la lumière, les vents, l'état hygrométrique de tel ou tel site, on a étudié la pression atmosphérique. Les médecins qui se sont efforcés de définir l'influence d'un climat donné ont accumulé les observations scientifiques : ils ont enregistré la durée d'insolation, l'humidité relative et l'humidité absolue, etc. Malgré leur minutie, ces recherches n'ont livré rien de précis. Et quand on les étudie dans la littérature, ou quand on compare, ainsi que nous l'avons fait plusieurs fois nous-mêmes, les observations que nous avons recueillies sous cet angle à celles qu'ont rapportées d'autres chercheurs, dans des régions bien différentes de celles où nous travaillions, on se défend mal contre une impression de découragement, et cela pour trois raisons contradictoires : dans deux climats aussi différents, géographiquement, que l'altitude et la plaine, ces observations sont parfois superposables : nous voulons dire que l'insolation et l'humidité peuvent s'inscrire sur des courbes semblables à peu de choses près. En second lieu, deux régions géographiquement identiques, deux climats de plaine peuvent fournir des renseignements météorologiques opposés. De là ces contradictions entre certains auteurs qui voient dans la sécheresse de leur climat l'explication de son efficacité, et ceux qui, dans une autre région, mais à pareille altitude, expliquent au contraire les succès qu'ils observent par l'humidité de l'atmosphère. En troisième lieu, les renseignements qu'on recueille, si précis qu'ils soient, cessent souvent d'être exacts à quelques kilomètres du lieu où on les enregistre ; à 3 kilomètres de distance, deux villages peuvent l'un réussir et l'autre exercer une action nuisible, si bien que ce n'est que par une généralisation ou une commodité toute schématique qu'on peut parler du climat de plaine en général, du climat de montagne en général, etc., et qu'il serait conforme à la science exacte de parler plus justement du climat donné de telle station de plaine ou de montagne.

Le problème serait donc insoluble, si quelques auteurs, au premier rang desquels il convient de citer Chaize, n'avaient eu récemment l'idée féconde d'aborder le problème d'une autre façon, en étudiant l'action d'un climat non sur la maladie en général, mais sur un symptôme particu-

lier, objectif, l'hémoptysie. En notant sur la même fiche, jour pour jour, les hémoptysies qu'il observait et les conditions atmosphériques rencontrées au moment de ce symptôme, Chaize put arriver à la conclusion que les circonstances invoquées plus haut (vent, chaleur, froid, etc.) n'avaient qu'un intérêt de second ordre, et qu'il fallait chercher plus haut l'action du climat : il interrogea l'ionisation de l'atmosphère, et remarqua que toute perturbation de cette ionisation dans le sens négatif était constante quand survenait une hémoptysie. Cette conclusion est d'autant plus frappante qu'elle autorise un grand espoir : elle nous permet d'espérer qu'on trouvera un jour, dans ce sens, « l'élément actif » du climat, et que, dès lors, nous pourrons fonder sur des règles précises la climatologie scientifique, qui nous fait encore défaut.

Mais, pour l'instant, nous devrons nous contenter de la climatologie empirique. Or, même en nous fondant uniquement sur elle, il ne nous paraît pas que le scepticisme dont nous parlions tout à l'heure soit le moins du monde justifié. L'empirisme ne nous livre que des indications limitées : ce n'est pas une raison pour que ces indications ne soient pas, dans certaines circonstances, précises. Et on nous permettra de rappeler — comme nous l'avons dit, du reste, en débutant — que personne ne pourrait nier l'efficacité de la cure hygiéno-diététique et que celle-ci ne repose pourtant que sur des assises empiriques.

En pratique, beaucoup de tuberculeux sont envoyés dans une station par simple hasard, suivant les relations du médecin qui les guide, ou suivant leur propre désir : en ce moment nous songeons aux malades « nomades » qui vont successivement, de leur plein gré, dans les différentes stations du pays.

Or beaucoup de ces malades présentent le même aspect, quelle que soit la station, mais d'autres — et eux seuls peuvent ici nous intéresser — supportent moins bien ce climat et beaucoup mieux celui-ci. Que signifie cette expression ? Les uns réagissent trop, les autres ne sont pas assez stimulés. Capacité de réaction, capacité de stimulation : ces deux notions vont devenir claires dès que nous aurons indiqué en peu de mots les observations enregistrées dans les différents climats.

a. **Climats de mer.** — Beaucoup de phtisiologues prétendent, sur un ton schématiquement péremptoire, que la mer est dangereuse pour les tuberculeux. Il faut distinguer en réalité le climat maritime et le climat marin (Léon Bernard, Loir...).

Le climat maritime est le climat des côtes. C'est un fait que la température change brusquement plusieurs fois par jour. C'est un autre fait que les vents s'y croisent avec force. Ces variations et ces perturbations atmosphériques sont souvent nuisibles aux malades. Encore faut-il faire deux réserves : certaines plages sont bien abritées (Hyères, Arcachon) et souvent favorables. Il existe des malades qui, contre toute attente, ne s'améliorent qu'au bord de la mer. Un tuberculeux que nous soignions présentait une poussée chaque fois qu'il allait en montagne ou séjournait en plaine. Il s'améliorait, dès qu'il rentrait à Marseille, sa ville natale.

Le climat marin est le climat du large. Ici les conditions atmosphériques sont égales. Les tuberculeux y trouveront des conditions climatiques éminemment propices à leur guérison. On raconte que Cicéron avait guéri ses hémoptysies en naviguant pendant deux ans autour des îles de la Grèce. Au XVIIIe siècle, Gilchrist avait écrit un traité sur la cure de la phtisie par les voyages en mer. Sans remonter si haut, on doit constater que les Sud-Américains qui traversent l'Atlantique pour venir dans les stations européennes s'améliorent souvent, de façon remarquable, pendant leur séjour sur le bateau. Ces faits ont été repris récemment par Léon Bernard, Loir, Ravina, etc. On a proposé la création de bateaux-sanatoriums, dont la réalisation se heurte, malheureusement, à des obstacles pratiques (financier, alimentaire, etc.). Mais le séjour dans les îles du large (Corse, Canaries) est souvent très propice.

b. **Climats de montagne.** — Ce qui caractérise le climat de montagne, c'est la brutalité des inconstances atmosphériques que l'organisme y rencontre. Le climat de montagne est essentiellement « actif » (Dumarest). Il impose au malade une sorte de gymnastique ou de rétablissement. Son organisme doit lutter pour s'aguerrir contre le froid, la neige, les vents, la baisse de la pression atmosphérique, etc. En luttant contre le choc des agresseurs climatiques, il acquiert une énergie dont l'organisme profite, en seconde main, pour lutter contre la maladie. La montagne améliore donc le malade en augmentant par un aguerrissement progressif ses procédés de défense. Encore faut-il que ce pouvoir défensif spontané ne soit compromis ni dans le sens d'une insuffisance, ni dans le sens d'un excès. Une insuffisance ? Les grands malades, les cachectiques, les hypertendus, les cardiaques, les tuberculeux diabétiques, les grands dyspnéiques, « que l'insuffisance respiratoire, écrit le professeur Bezançon, soit liée à la présence d'un pneumothorax, surtout

d'un pneumothorax bilatéral, d'une double symphyse pleurale, enfin et surtout d'une vieille sclérose pulmonaire avec emphysème et bronchite chronique». Ce dernier type est une des grandes contre-indications de la montagne : alors que l'asthme en tire si souvent bénéfice, l'emphysème avec dyspnée permanente supporte mal celle-ci. Un excès ou un déséquilibre réditionnel ? « Tel sera le cas des nerveux, des sujets qui souffriront d'un déséquilibre du système neuro-végétatif, et, par suite, des troubles vaso-moteurs accentués. Tel sera le cas aussi de certains tuberculeux congestifs, bacillaires, fibreux, fluxionnaires, qui ont sans cesse le sang à la bouche, des jeunes femmes aux lésions fibro-caséeuses à poussées successives et à évolution suraiguë, pour qui les périodes menstruelles sont des périodes d'aggravation. »

Notons qu'il convient d'introduire des subdivisions dans les climats de montagne. Le climat de vallée se distingue du climat de versant, lequel est moins brutal, mais aussi moins énergique que le climat de plateau. Chacun mériterait une étude spéciale, comme aussi le climat de col et le climat de certains sommets.

c. **Climats de plaine.** — Le climat de plaine réalise les conditions inverses. Les influences extérieures y sont réduites au minimum. Le climat de plaine est donc aussi sédatif que le climat de montagne est actif et stimulant. Il lui manque donc par définition un caractère dont l'absence constitue tout ensemble son avantage et son inconvénient : la lutte qu'imposent à l'organisme les éléments. La réflexion indique donc qu'il faudra conseiller un sanatorium de plaine à tous les malades dont la capacité réactionnelle sera troublée soit dans le sens d'une insuffisance, soit dans celui d'un excès. Nous venons de décrire ces sujets. Mais il s'en faut de beaucoup que la plaine vive uniquement des contre-indications de la montagne. En pratique, avons-nous dit, l'orientation climatique est même régie par le hasard. Un tuberculeux, dans la plupart des cas, ira en plaine, si le médecin qui le soigne a un correspondant phtisiologue dans une station de plaine ; il ira en montagne, dans le cas inverse. Si bien que de prime abord un très grand nombre de phtisiques demeureront d'emblée dans la plaine. Et c'est alors qu'un problème important se posera pour chacun d'eux : la plaine sera-t-elle suffisante ? aura-t-elle au contraire, expérience faite, des contre-indications dont, par un de ces chocs en retour si fréquents dans la science, pourra bénéficier la montagne ? Il nous semble que l'aptitude ou l'inaptitude d'un malade à tirer parti de son séjour en plaine se jugera *à sa capacité ou à son insuffisance de stimulation.* Or, à quoi peut-on reconnaître que l'organisme est suffisamment stimulé ou non ? Selon nous, le meilleur test de l'action suffisante ou non du climat de plaine réside dans le parallélisme entre les résultats locaux et les résultats généraux. Si ce parallélisme n'existe pas, voire même si l'on constate une discordance absolue entre les modifications pulmonaires qu'un traitement collapsothérapique par exemple a rendu satisfaisantes, et les modifications générales qui demeurent insignifiantes, c'est que l'organisme, amélioré localement, garde un terrain qui demeure défaillant, se défend mal, ne trouve pas dans l'ambiance climatérique la force d'un rétablissement opportun. C'est qu'il continue d'être « intoxiqué », que la nutrition se fait mal (poids stationnaire ou au contraire syndrome d'obésité), que le système nerveux reste abattu (réaction psychique molle, asthénie durable, etc.) et que la montagne, qui, chez l'adulte aussi bien que chez l'enfant, est un grand remède des troubles toxiques, impose à cet organisme un appel salutaire et pressant. A ce tuberculeux « inadapté » elle procurera seule la stimulation qui lui manque.

C'est donc dans la *réaction de l'état général* que réside, selon nous, le meilleur « contrôle » de l'efficacité du climat de plaine, ou, *vice-versa*, son meilleur indice d'insuffisance. Dissociée de l'action du sanatorium, l'action des climats de basse altitude se juge en définitive au comportement du terrain qu'on lui soumet. La région où le malade a élu sanatorium lui convient-elle ? La réponse à cette question, cherchez-la dans le poids, dans les fonctions digestives, dans le sommeil. Elle est là, elle ne saurait être ailleurs.

Là encore, il y aurait lieu d'introduire quelques subdivisions. Il faudrait envisager le climat suivant les plaines (1). On devrait étudier aussi les climats intermédiaires, de demi-altitude, qui se rapprochent tantôt des climats de montagne et tantôt de climats de plaine. Mais qui ne voit là encore que l'empirisme est le seul maître, et qu'en attendant l'heure où la notion de l'élément actif nous permettra de fonder la climatologie rationnelle les deux notions de capacité de réaction et de capacité de stimulation, si imprécises qu'elles puissent paraître, nous permettent d'affirmer à la fois la valeur d'un climat, ses indications et ses contre-indications ?

(1) Certaines stations de basse altitude ont un climat plus stimulant que sédatif. Ce n'est pas une correction géographique qu'on peut ranger Cambo, par exemple, dans les climats de plaine (Chaize). Répétons donc que ces grandes divisions, plus géographiques que climatologiques, doivent, à chaque instant, être corrigés par les résultats de l'empirisme local.

SUR UNE FORME PARTICULIÈRE DE MALFORMATION CRANIO-FACIALE

(ACROCÉPHALO-SYNDACTYLIE, ASYMÉTRIE FACIALE ET OPHTALMOPLÉGIE)

PAR MM.

A. KREINDLER et **M. SCHACHTER**

Docent de neurologie à la Faculté de médecine de Bucarest.

Il existe encore à l'heure actuelle une imprécision non seulement pathogénique, mais aussi symptomatologique et même terminologique, sur le « crâne en tour ». Rieping a essayé d'en donner une définition précise, et c'est lui qui a attiré particulièrement l'attention sur la fréquence de la combinaison du crâne en tour avec d'autres malformations et sur l'importance pathogénique de ces combinaisons. Il nous paraît donc justifié





Photos de la malade (fig. 1 et fig. 2).

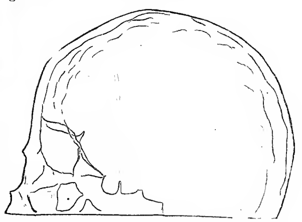
de relater ici l'observation d'une association de différentes malformations à un crâne en tour, association qui, à notre connaissance, n'a pas encore été signalée, jusqu'à ce jour.

Voici l'observation de notre malade :

Ety H..., âgée de dix ans, israélite, présente depuis sa naissance une déformation du crâne et de la face, une syndactylie et une ophtalmoplégie.

Dans la famille, aucun cas de déformation cranienne pareille, ni chez les ascendants directs, ni chez les collatéraux. Pourtant il faut noter que la mère a un léger strabisme concomitant. Aucune maladie mentale ou nerveuse chez les ascendants. Pas de consanguinité entre les parents. Un frère de la malade, âgé de trois ans et demi, est normal. La mère n'a eu aucune fausse couche, ni d'autres enfants. L'enfant est né à terme, mais l'accouchement a été très laborieux. La déformation du crâne et le strabisme auraient été, d'après les dires des parents, extrêmement accusés dans les premiers mois de la vie et se seraient améliorés à mesure que l'enfant grandit. Elle a marché à un an et a parlé à quatorze mois. La première dentition ne commence à changer qu'à l'âge de dix ans.

Regardée de face, on observe que le crâne est très haut, de même que le front. A la palpation du crâne, on sent au niveau du bregma un tubercule osseux. Le front est vertical. L'arcade sourcilière droite est un peu plus haute que la gauche. La distance entre les globes oculaires paraît un peu plus grande que normalement. Ptosis palpébral des deux côtés, plus accentué à gauche. La moitié droite de la face est plus grande que la gauche. La pommette droite est plus grosse que la gauche et à la palpation on sent que l'os malaire droit est plus grand que le gauche. De ce fait, le nez est dévié vers la gauche. L'examen rhinologique (Mme Dr. C. Kreindler) montre que les cornets sont plus grands à droite et que la cloison est déviée vers la gauche. La voûte palatine est normale. Il n'y a pas d'exophtalmie. En dehors du ptosis déjà mentionné, il existe encore une paralysie des muscles droit supérieur et droit externe de l'œil gauche. La motilité du globe oculaire droit est normale. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation et sont égales.



Radiographie du crâne. On remarque les fortes impressions digitales et l'enfoncement de la fosse cérébrale moyenne (lordose basilaire) (fig. 3).

Regardée de profil, on constate que la pointe du crâne est au bregma et que le front est vertical. Il n'y a pas de prognathisme du maxillaire inférieur. Le nez a un profil droit, régulier. Les mensurations du crâne donnent les chiffres suivants : circonférence occipito-frontale : 51 cm., distance menton-vertex de 56 centimètres, dia-

mètre antéro-postérieur de 17cm,5 et diamètre bi-temporal de 14cm,5.

L'examen neurologique est complètement négatif. La ponction lombaire donne : tension (Claude) assise : 25 centimètres ; Nonne-Apelt et Pandy, négatifs ; Bordet-Wassermann négatif ; albumine : 0,25 p. 1 000 ; 1 lymphocyte par millimètre cube ; benjoin colloïdal négatif.

L'examen du fond d'œil (Dr Lobel) ne montre aucune anomalie. L'acuité visuelle est normale.

Il existe une syndactylie manifeste au niveau des quatre membres : à la main droite, entre les deuxième et troisième doigts, sur une distance de 3 centimètres, entre le troisième et le quatrième sur une étendue de 2 centimètres ; à la main gauche, entre les deuxième et troisième sur 2 centimètres, entre le troisième et quatrième sur 1 centimètre. Aux pieds, tous les doigts sont réunis entre eux à leur base d'une membrane de peau.

La radiographie montre une accentuation des *impressiones digitatae,* une « lordose basilaire » caractérisée par un enfoncement de la fosse cérébrale moyenne, de sorte que la selle turcique se trouve très bas située. La selle est grande. L'apophyse crista galli est entre les orbites et très verticale. Sur la radiographie de face on voit la déviation de la cloison et le développement plus accentué du squelette facial droit.

Il n'y a aucun déficit mental. Au contraire, l'enfant a une intelligence très bonne et a toujours été la première dans sa classe.

Il s'agit donc dans notre cas de l'association d'un crâne en tour à une syndactylie, à une asymétrie faciale, caractérisée par un arrêt de développement du maxillaire supérieur gauche et de l'os malaire gauche, et à une ophtalmoplégie caractérisée par un ptosis bilatéral avec paralysie du droit supérieur et du droit externe du globe oculaire gauche.

Au point de vue de la forme du crâne, il s'agit dans notre cas d'un crâne en tour. En effet, Gunther (1) distingue deux variantes de l'acrocrâne : l'oxycéphalie (*Spitzkopf*), dans laquelle le crâne a une forme conique, le front étant dirigé en arrière ; le crâne en tour (*Turmkopf*), dans laquel la forme du crâne se rapproche de la forme cylindrique, le front étant vertical. Il est remarquable que l'acrocrâne s'accompagne très souvent d'autres anomalies constitutionnelles, comme par exemple d'un raccourcissement de l'orbite, ce qui engendre une exophtalmie, de papillite et d'atrophie optique, de strabisme, de nystagmus. Gunther trouve dans 44 p. 100 des cas une voûte palatine ogivale, dans 55 p. 100 du nanisme chez les individus mâles ; un certain degré de débilité mentale chez 20 p. 100 ; une dyshémie, consistant dans le fait que le diamètre des globules rouges est très petit, chez 25 p. 100 des cas ; de la syndactylie dans 12 p. 100 des cas.

Certaines malformations accompagnant plus souvent l'acrocrâne, différents auteurs ont décrit des syndromes spéciaux. C'est ainsi que M. Apert a décrit en 1909 l'acrocéphalo-syndactylie, association d'acrocranie et de syndactylie. Gunther parle d'une acrocrano-dysphalangie, puisque dans certains cas on note une polydactylie. La syndactilie porte sur les parties molles ou sur le squelette aussi. Gunther trouve dans 55 p. 100 des syndactilies même légères, des anomalies du crâne. Le crâne est aplati en arrière dans l'acrocéphalo-syndactilie, l'occipital est vertical, la partie la plus haute est constituée par le bregma. Le front est vertical et il existe une saillie médiane, une exostose sur le frontal, « casque de pompier surmonté de son cimier ». Souvent il existe une atrésie du maxillaire supérieur, un nez déprimé, des dents mal placées, une exophtalmie. Ces caractères rapprochent la maladie d'Apert de celle de Crouzon ou bien constituent les traits de passage de l'une à l'autre. La maladie d'Apert n'est ni familiale ni héréditaire ; pourtant Welch (2) a décrit un cas chez une femme noire de dix-neuf ans et chez sa fillette âgée de onze mois.

La dysostose cranio-faciale héréditaire de Crouzon est caractérisée par une déformation cranienne rappelant dans certains cas l'oxycéphalie, des malformations faciales (nez arqué, profil en bec de perroquet, prognathisme apparent du maxillaire inférieur par atrophie du maxillaire supérieur), des troubles oculaires consistant en une exophtalmie de degré variable, un strabisme externe et des lésions du nerf optique (stase papillaire, atrophie du nerf).

Récemment on a observé des cas dans lesquels les symptômes de la maladie de Crouzon coexistaient avec une syndactylie.

Flinker (3) décrit un cas d'acrocéphalo-syndactilie d'Apert associé à une protrusion nette des globes oculaires, qui sont placés dans une direction oblique en dehors, et à un nez en selle. Magnan et Camus avaient observé un cas avec

(1) Gunther, Ueber kostitut. Varianten der Schædelform u. ihre klin. Bed. unter besonderer Berücksichtigung des Turmschadels (*Virchow's Archiv*, t. CCLXXVIII, p. 309, 1930).

(2) Welch, *Bulletin of the John Hopkins Hospital*, 1927, t. XL, p. 73.

(3) Flinker, *Virchow's Archiv*, t. CCLXXX, p. 546, 1931.

atrésie du maxillaire supérieur. Vogt (1), qui propose pour la maladie de Crouzon le nom de dysképhalie, a observé deux cas de maladie de Crouzon typique (crâne large et haut, grande exophtalmie, strabisme divergent très fort) avec syndactilie des quatre membres. Dans les deux cas il n'existait pas de facteur héréditaire ni familial. Vogt décrit encore dans ses cas l'existence d'un *mordex apertus* se caractérisant par le fait qu'au niveau des incisives les arcades dentaires supérieure et inférieure ne se rapprochent pas, mais laissent entre elles un espace ovalaire libre. Vogt propose pour ce nouveau syndrome le nom de « dysképhalo-syndactylie ».

Haakon Saethre (2) a observé deux cas d'oxycéphalie avec syndactylie. Dans le premier il s'agissait d'une femme de vingt-deux ans souffrant d'une psychose dépressive ; on notait chez elle une oxycéphalie avec signes radiologiques d'hypertension cranienne, défauts cervicaux et sacraux du squelette, un nævus géant sur le dos, des syndactilies des mains et à un certain degré des pieds. La mère et la sœur de la malade avaient aussi des crânes en tour et des syndactylies partielles. Le deuxième concernait une femme de cinquante-quatre ans avec oxycéphalie et syndactylie partielle des pieds, kyste thyroïdien et ptose palpébrale unilatérale. Chotzen (3) a observé chez le père et ses deux fils des symptômes d'acrocéphalo-syndactylie, de dysostose cranio-faciale et d'hypertélorisme. Les anomalies décrites n'étaient pas des troubles bien définis, mais passaient graduellement de l'une à l'autre, ainsi que, par exemple, dans un cas, une anomalie était plus forte que dans l'autre. Chez l'un des fils il y avait aussi des signes de compression intracranienne, chez un autre un spina-bifida. Tous les trois avaient en plus un état de débilité mentale et de la cryptorchidie.

La coïncidence de l'acrocrâne avec d'autres malformations est d'ailleurs extrêmement fréquente, de telle sorte qu'on pourrait dire que cette coïncidence constitue même un symptôme de l'acrocrâne.

Pourtant, il est intéressant de noter que ces malformations sont localisées sur certains systèmes : sur le système nerveux, sur le squelette de la face et la colonne vertébrale, sur les glandes endocrines, sur les globes oculaires, sur les doigts.

(1) VOGT, *Klin. Monatsbl. f. Augenhlk*, t. XC, p. 441, 1933.

(2) V. H. SAETTRE, Ein Beitrag z. Turmschadel problem (*D. Zeitschr. f. Nervenhlk.*, t. CCLXVII, p. 533, 1931).

(3) CHOTZEN, Eine eigenartige famil. Entwicklungssötung (*Monatschr. f. Kinder.*, t. LV, p. 97, 1932).

Du côté du système nerveux, on a noté de la débilité mentale [Weygandt (4), Bostock (5), Chotzen, Michon et Harmand (6)], une psychose dépressive (Haakon-Saethre), de la syringomyélie [Pierre Marie et Léri (7)], des paralysies des muscles des globes oculaires [Léri (8), Haakon-Saethre, *notre* cas], de la stase papillaire ou de l'atrophie optique (Crouzon). Du côté du crâne, on a noté la coexistence d'un « crâne en réseau » avec l'oxycéphalie [Apert et Bach (9)] ; du côté de la face, une atrophie du maxillaire supérieur (Crouzon), une asymétrie (*notre* cas) ; du côté de la colonne vertébrale, de la cypho-scoliose (Michon et Harmand), du spina-bifida (Chotzen), des défauts cervicaux et sacraux (Haakon-Saethre) ; du côté des glandes endocrines, de la cryptorchidie (Chotzen), des kystes thyroïdiens (Flinker, Haakon) ; du côté de la peau, des nævus, de la syndactylie (Apert, Vogt, Haakon, Chotzen, *notre* cas), enfin de la dyshémie (Gunther).

Gunther a proposé de grouper les formes cliniques de l'acrocrâne en acrocranio-dysopsies, acrocranio-dyshémies et acrocranio-dysphalangies.

Il y a donc ainsi une série de symptômes qui peuvent se voir seuls ou associés entre eux. Certaines associations sont plus fréquentes que les autres et, de ce fait, les auteurs ont pu décrire des syndromes (maladie de Crouzon, d'Apert, de Vogt). Notre cas, que nous avons décrit plus haut, est une association nouvelle entre ces symptômes ; il y a dans notre cas de l'acrocranie, de l'asymétrie faciale, de la syndactylie et des paralysies des muscles des globes oculaires. L'asymétrie faciale est le résultat de l'atrésie du maxillaire supérieur et de l'os malaire d'un seul côté. Du syndrome d'Apert notre cas a l'acrocranie et la syndactylie ; de la maladie de Crouzon, l'atrésie (unilatérale) du maxillaire supérieur. Le tableau suivant marque la place de *notre* cas entre ceux décrits par les autres auteurs :

Symptômes du côté :	Crouzon.	Apert.	Vogt.	Léri.	Notre cas.
—	—	—	—	—	—
Crâne	+	+	+	+	+
Face	+	—	+	—	+
Syndactylie	—	+	+	—	+
Ophtalmoplégie	—	—	—	+	+

(4) WEYGANDT, Geisteszustand bei Turmschadel (*Z. f. Nervenhlk.*, t. LXVIII-LXIX, 495, 1921).

(5) BOSTOCK, Acrocephaly with associated syndactilism (*Med. J. Austr.*, t. I, p. 572, 1928).

(6) MICHON et HARMAND, Turricéphalie atypique (*Ann. de méd.*, t. I, p. 76, 1934).

(7) P. MARIE et LÉRI (*Bullet. Soc. méd. des hôpit.*, 25 juillet 1919).

(8) LÉRI, Études sur les affections des os et des articulations, Paris, 1926.

(9) APERT et BACH, Oxycéphalie, calotte cranienne en réseau (*Bull. Soc. méd. hôpit.*, p. 970, 1928).

La pathogénie de ces différentes malformations est encore très obscure. Quelle est la cause de la malformation cranienne, quelles sont les raisons pour lesquelles ils s'accompagnent si souvent d'autres malformations du côté du squelette, des endocrines, des doigts, quelle est l'origine de ces dernières malformations ?

Pour Riepping, la malformation cranienne est due à un déplacement des points d'ossification primaire du frontal et pariétal vers la suture coronarienne, par suite d'une variation du germe. L'ossification précoce de la suture coronarienne cause, du fait des mauvaises relations entre le cerveau, qui pousse, et la boîte cranienne, une augmentation de la pression intracranienne. Par suite de l'ossification de la suture coronaire, il y a une croissance exagérée des pariétaux en haut vers la sagittale où les surfaces des os s'accolent en une sorte de cimier. Normalement, l'ossification de la suture coronaire doit se poursuivre jusqu'à vingt ans. Greig (1) admet que l'oxycéphalie vraie est due à une oblitération de toutes les sutures cranio-faciales. Apert et Regnault (2) sont d'avis que pour expliquer l'acrocranie on doit tenir compte non seulement des synostoses, mais aussi des anostoses, qui élargissent les sutures membraneuses, augmentent l'étendue des fontanelles en en créant de nouvelles. Le cerveau, rencontrant latéralement l'obstacle des synostoses précoces, n'a qu'une ressource : se développer en haut, où il trouve de larges espaces membraneux, les fontanelles tendues.

Sans aucune preuve évidente on a incriminé comme cause des synostoses précoces le rachitisme (Gunther), la syphilis (Wheaton, Fournier), une malformation germinale (Rieping), une méningite basale (Virchow), une méningite et une ostéite parties des infections du naso-pharynx (Léri). De même, les troubles oculaires et l'hypertension cranienne seraient, d'après Léri, d'origine infectieuse et à point de départ de la méningite basilaire, tandis que pour Rieping les troubles oculaires seraient consécutifs à l'hypertension.

La coexistence de multiples malformations congénitales dans l'acrocranie a fait penser à une altération du germe. Déjà Babès pensait que cette coexistence s'expliquerait par l'altération d'un centre trophique cérébral pendant la vie embryonnaire, centre qui aurait sous sa dépendance le développement de ces différentes parties. Dans cet ordre d'idées il est intéressant de citer les expériences de Bagg et Little (3). Ces auteurs ont obtenu, en irradiant avec des rayons X des embryons de souris, des syndactylies avec des déformations faciales, alopécies segmentales, malformations qui ont pu être transmises héréditairement. Aussi Bagg parle d'un facteur génétique et attribue ces malformations à de petites suffusions sanguines dans le feuillet germinal. Bonnevie (Oslo) a repris les expériences de Bagg, les a confirmées et admet que, par suite d'un état dysraphique du tube neural, il y a un écoulement de liquide céphalo-rachidien et formation de cystes dans les feuillets germinaux, qui causent en dernier lieu les déformations des segments.

Pourtant il nous paraît qu'on pourrait penser aussi à l'intervention d'un facteur endocrinien et surtout parathyroïdien. Les découvertes récentes dans le domaine de la physiologie normale et pathologique de cette glande ont en effet montré le rôle très important qu'elle joue dans la pathologie du squelette. Peut-être s'agit-il d'une fonction défectueuse de cette glande pendant la période fœtale ou postfœtale.

Au point de vue du traitement, on a préconisé dans les cas graves, dans lesquels les symptômes d'hypertension intracranienne sont très accusés, la craniectomie précoce et même une craniectomie préventive dans les cas dans lesquels on constate une synostose sagittale précoce (Faber et Towne) (4).

(1) GREIG, *Edimburgh Med. Journal*, 1926.

(2) APERT et REGNAULT, La dysostose acrocéphalique, à propos de l'étude d'un crâne d'un acrocéphalo-syndactyle (*Bull. Soc. méd. hôp.*, p. 833, 1929).

(3) BAGG, *Americ. Journ. anat.*, t. XXX, 1922 ; t. XLIII, 1929. — BAGG et LITTLE, *Ibid.*, t. XXXIII, 1924. — BAGG et LITTLE, *Journ. exp. zool.*, t. XLI, 1925.

(4) FABER et TOWNE, Early craniectomy as a prevention measure in oxycephaly (*Americ. J. med. sc.*, t. CLXXIII, p. 701, 1927).

LE TRAITEMENT DE L'ASTHÉNIE PÉRIODIQUE

PAR

R. BENON

Médecin du quartier des maladies mentales de l'Hospice général de Nantes.

L'accès d'asthénie périodique a ses caractères propres : il apparaît brusquement et disparaît de même. Il survient sans cause connue jusqu'à ce jour : il ne s'accompagne pas de lésions précisées. Chez certains sujets, l'asthénie nerveuse générale ou hyposthénie alterne avec la manie ou hypersthénie (psychoses et, mieux, dysthénies périodiques). Les accès d'asthénie périodique sont tantôt rapprochés, tantôt éloignés ; leur date d'apparition est souvent assez régulière (printemps, automne), mais certains accès peuvent être dits retardants et d'autres anticipants. L'asthénie périodique est aisée à différencier des asthénies épisodiques ou transitoires, des asthénies chroniques organiques, des asthénies chroniques séquelles et de l'asthénie constitutionnelle (1).

* * *

Le traitement des accès d'asthénie périodique (dépression mélancolique des auteurs) a beaucoup de points communs avec celui de l'asthénie chronique séquelle. Mais là, le praticien, lorsqu'il a posé un diagnostic ferme, peut affirmer que la guérison de l'accès aura lieu. Si les périodes asthéniques sont éloignées les unes des autres, quoique de durée assez longue, c'est une donnée qui a grande importance.

Le repos est la première indication du traitement de l'asthénie périodique. Quand le patient est énervé et anxieux, il doit même cesser toute occupation professionnelle. Il est des asthéniques périodiques résignés, calmes, qui continuent de travailler, de ne pas faire une tâche trop lourde : nous connaissons de ces malades à l'asile et à l'extérieur ; ils sont peut-être plus communs que le praticien ne le pense. Chez les asthéniques, en proie à l'anxiété, au chagrin, à l'énervement, avec ou sans tendances délirantes, le traitement de l'accès à la maison est maintes fois difficile, d'autant qu'un certain nombre de ces malades présentent des idées de suicide et nécessitent une surveillance active à l'égard de leur personne.

(1) V.-R. BENON, L'asthénie ; syndrome, maladie, diagnostic, traitement, Paris, 1934, in-8°, 236 p., M. Vigné, édit.

Dans ces conditions, le placement du sujet dans une maison de santé ouverte ou dans un asile d'aliénés ne tarde pas à s'imposer. L'alitement convient à ces malades. Au foyer, il est souvent difficile à réaliser parce que le patient est excité, agité. A la maison de santé ouverte ou fermée, il doit être prolongé, totalement ou partiellement, jusqu'à la fin de l'accès, d'autant que la surveillance du malade, de cette façon, est beaucoup plus aisée. Le médecin traitant ne doit pas chercher à occuper de tels malades, même à de menus travaux ; leur abattement est trop accusé en général. Si spontanément ils se mettent à une tâche, on doit pourtant les laisser faire. Ce dont il faut s'abstenir, c'est de les pousser à un travail quelconque, à une distraction quelconque ; les réactions émotionnelles fâcheuses augmentent presque aussitôt.

La psychothérapie avec raisonnements plus ou moins subtils est à peu près nulle comme effet chez de tels sujets. On peut arriver à leur donner quelques illusions, à leur faire reconnaître que leur état ne présente pas la gravité qu'ils disent ; ils se réjouissent, sont gais même à cette idée. Le praticien part satisfait. Or, à la visite du lendemain, le chagrin, l'anxiété, l'énervement, les idées noires sont les mêmes : c'est que le sujet, bien renseigné sur son état par les sensations qu'il éprouve, ne saurait garder longtemps l'espoir entrevu. L'asthénie, dans l'accès d'asthénie périodique, reste à peu près constamment stationnaire durant toute la durée de l'accès : il faut donc se garder de donner de fausses espérances à son malade. L'hypnose est sans action dans l'asthénie périodique : elle a un effet aggravant plutôt que calmant.

Le régime alimentaire est à surveiller chez les asthéniques périodiques : un certain nombre d'entre eux souffrent de lourdeurs d'estomac et de constipation. Le médecin ne sera ni trop sévère ni trop exclusif ; quelques-uns de ces malades ont besoin de manger souvent, sinon beaucoup ; en général ils connaissent bien les aliments qui leur conviennent et ceux qui les gênent.

L'hydrothérapie, l'électricité, le massage ne sont pas indiqués en principe dans l'asthénie périodique, parce qu'ils augmentent le degré de l'abattement. Ils peuvent pourtant être acceptés volontiers par certains sujets hyperémotifs, très énervés, qui aiment qu'on s'occupe d'eux, qu'on leur impose un traitement.

Tous les climats, toutes les régions semblent convenir pour traiter les asthéniques périodiques.

Les médications fortifiantes et excitantes ne doivent presque jamais être prescrites chez ces

névro-psychopathes. Elles engendrent un bien-être factice et passager. Les idées noires se manifestent ensuite avec plus d'intensité ; les réactions émotionnelles, les troubles du sommeil sont augmentés presque toujours.

L'insomnie, quand elle existe, — elle est très commune, mais non pas constante, — doit être traitée avec soin et par des drogues variées. Une médication alternante, le soir au coucher, par exemple, bromure et véronal, opium et gardénal, sédormid et somnifène, plus rarement valériane et passiflore, etc., donne souvent de bons résultats.

Les maux de tête, les algies diverses, devront également être soignés avec attention : le pyramidon, l'aspirine, le gelsemium sempervirens, etc., sont à administrer.

Lorsqu'un accès d'asthénie périodique est déclenché, il ne semble pas qu'on puisse en arrêter la marche ni en raccourcir la durée. Signalons que de tels accès, surtout quand ils sont assez éloignés les uns des autres, ont tendance à s'allonger plutôt qu'à diminuer.

Lorsque les accès se répètent fréquemment, tous les trois mois, tous les six mois, ou même plus, est-il possible d'en prévenir l'apparition ? Les études physiopathologiques sur la vagotonie et la sympathicotonie ont donné quelques espoirs de réussite aux auteurs : de telles recherches sont à poursuivre et à favoriser.

Rappelons qu'il existe des accès atypiques d'asthénie périodique chez les dysthéno-dysthymiques constitutionnels : ces cas complexes sont parfois considérés à tort comme incurables ; un jour, on voit la guérison survenir. C'est pour cette raison que l'action du thérapeute doit continuer de s'exercer avec art et méthode jusqu'à la fin de ces accès.

***

Il y a grand intérêt pour les médecins praticiens à connaître l'asthénie périodique, qu'elle soit simple ou accompagnée de tendances hypocondriaques, mélancoliques, colériques. Ici la guérison de l'accès est certaine et il faut prendre toutes dispositions pour éviter l'internement, ce qui paraît possible dans quatre-vingts pour cent des cas. Sans doute la récidive est commune, mais l'accès, bien traité, peut se dérouler chez le malade, donc sans avoir recours à la maison de santé, fermée ou ouverte.

A PROPOS DE L'ACTION DE L'ERGOSTÉRINE IRRADIÉE PLUS PARTICULIÈREMENT AU POINT DE VUE DE LA DENTITION

PAR

le Dr PIERRON
Ex-assistant d'électroradiologie des hôpitaux de Paris,
Radiologiste de l'hôpital et de la clinique générale d'Anu...,
Professeur suppléant à l'École de chirurgie dentaire
et de stomatologie de Paris.

Pour obtenir une bonne calcification dentaire, il est nécessaire d'adjoindre à l'ergostérine irradiée une ration suffisamment riche en phosphore.

L'action de l'ergostérine irradiée sur le métabolisme du calcium est un fait actuellement bie établi, aussi nous semble-t-il tout à fait inutile de reprendre pour notre compte l'exposé de cette question, que l'on peut considérer comme au point, du moins pour ce qui est du rachitisme, où nul ne songe à discuter l'opportunité de l'administration de l'ergostérine irradiée.

Cependant un doute subsiste encore sur le parallélisme absolu entre l'action de l'ergostérine irradiée et celle des rayons ultra-violets appliqués directement au malade dans les cas de croissance défectueuse, d'amoindrissement du tonus musculaire, d'anémie et autres manifestations sur lesquelles il est généralement admis que l'irradiation directe est utile. La question de l'adjonction à l'ergostérine irradiée de corps destinés à en compléter les effets thérapeutiques, calcium, phosphore, arsenic, fer, n'est pas encore, non plus, tout à fait jugée.

Notre intention n'est pas de reprendre ici la question par son côté théorique ou bibliographique, mais de signaler simplement les résultats qui ressortent d'un grand nombre d'observations que nous avons recueillies, depuis plus d'un an, sur des enfants de trois à douze ans, auxquels nous avons donné nos soins en raison des troubles dentaires qu'ils présentaient.

Nos observations antérieures, et les multiples travaux que nous avons lus sur cette question, nous avaient conduit à admettre que l'ergostérine irradiée donne, d'une façon très générale, des résultats meilleurs lorsqu'elle est accompagnée de phosphore. Nous avons retenu ce précepte d'Armand-Delille qu'il est inutile de donner du phosphate de chaux aux enfants, en vue d'obtenir la fixation du calcium, si on ne leur donne en

même temps de l'ergostérine irradiée et, renversant la proposition, nous nous sommes demandé si l'ergostérine irradiée ne doit pas, elle aussi, pour développer toute son activité thérapeutique, être administrée avec du phosphore, élément qui accompagne toujours le calcium vital, le calcium circulant dans l'organisme. Pour la chaux, nous savons que l'alimentation normale en apporte toujours des doses suffisantes et que, seul, le problème de sa fixation se pose pratiquement dans les états de déficit calcique. Rappelons ici, en passant, que, selon Hoober, un nourrisson de 7 kilogrammes a un besoin journalier de $0^{gr},10$ à $0^{gr},15$ de calcium; un enfant de six ou sept ans, selon Matz, de $0^{gr},20$ à $0^{gr},30$, et un enfant de quatorze ans de $0^{gr},40$ à $0^{gr},60$ suivant Sherman; et rappelons que le lait de femme renferme $0^{gr},35$ de calcium par litre, et qu'un nourrisson normal en absorbe un litre vers la vingt-huitième semaine. Quant au lait de vache, il est encore beaucoup plus riche, puisqu'il ne renferme pas moins de $1^{gr},45$ de calcium par litre.

La ration d'équilibre calcique, chez l'enfant, peut donc, en définitive, s'établir entre les chiffres de $0^{gr},10$ à $0^{gr},15$ pour le nourrisson; $0^{gr},20$ à $0^{gr},60$ pour l'enfant de six à quatorze ans. Cette dose de calcium se trouvant facilement dans l'alimentation normale, la question du déficit calcique est toute liée à son assimilation et à sa fixation, les insuffisances de l'une et de l'autre se traduisant par des troubles squelettiques et, en tout premier lieu, par des troubles au niveau du système dentaire.

Pour cette raison, nous estimons que l'état de la denture peut être considéré comme un excellent test de la recalcification, et c'est sur ce test que nous nous sommes surtout basé dans l'étude de la médication recalcificatrice, sans laisser de côté, pour cela, les autres modifications favorables, du côté de l'accroissement de la stature et de l'état général.

Nos sujets d'observation ont donc été des enfants présentant des caries dentaires multiples ou des retards dans l'évolution dentaire. Nous avons pu nous convaincre que l'ergostérine irradiée est un recalcificateur puissant de la dent, dont l'activité est encore beaucoup augmentée par l'adjonction d'un phosphate organique, comme cela est réalisé par certaines préparations telles que le Fortossan irradié. C'est surtout et presque exclusivement cette préparation que nous avons administrée. Nous faisons suivre ce traitement, d'une façon générale, d'une cure de Phytine.

Rappelons que la Phytine est un inosito-hexaphosphate double de chaux et de magnésie; le Fortossan, un inosito-hexaphosphate de soude en mélange avec une certaine proportion de lactose. Le Fortossan irradié est le même produit auquel a été adjoint de l'ergostérol irradié à la dose de $0^{mgr},4$ par cuillère à café, et cela par un procédé qui permet d'éviter complètement les inconvénients des solutions huileuses d'ergostérol, dont l'usage est assez désagréable et détermine, parfois, certains troubles d'intolérance. Avec le Fortossan irradié, nous n'avons jamais observé la moindre intolérance digestive, même au cours des traitements les plus longtemps continués.

Nous prescrivons généralement aux jeunes enfants deux à trois cuillères à café par jour de Fortossan irradié, pendant quinze jours, puis Phytine, deux cachets par jour. Les résultats peuvent se résumer ainsi :

Du point de vue dentaire : Éruption rapide des dents en retard ; absence de récidive des caries, après traitement de celles qui préexistaient. Il s'agissait, pour la plupart, d'enfants observés régulièrement chaque année et chez lesquels de nouveaux points de carie s'observaient rapidement lorsque les anciens étaient obturés. Après le traitement au Fortossan irradié, ces enfants n'ont plus présenté de caries nouvelles.

Du point de vue général : Nous avons observé, presque toujours, un relèvement rapide de l'appétit suivi d'une croissance pondérale notable et d'une amélioration de l'état général marquée par plus de vivacité physique et intellectuelle, un facies plus coloré et plus animé.

Voici, à titre d'exemple, quelques-unes de nos observations :

Andrée R..., six ans et demi : huit obturations faites sur dents de lait l'année précédente, présente quatre caries nouvelles sur dents de lait. Les deux dents de six ans inférieures, incomplètement évoluées, sont déjà profondément cariées. Les deux dents de six ans supérieures sont absentes. Traitement des caries et mise au Fortossan irradié et à la Phytine.

Après huit mois, aucune carie nouvelle. Toutes les dents de six ans ont terminé leur évolution.

Françoise P..., neuf ans. Dix caries précédemment traitées, huit caries nouvelles dont les quatre dents de six ans. Deux extractions s'imposent. Traitement comme ci-dessus.

Après huit mois, absence de récidive.

Germaine D..., quatre ans. Six caries traitées, une extraction prématurée. Six caries nouvelles, une extraction s'impose. Traitement. Après huit mois, une seule carie nouvelle, peu profonde. La dentine offre à la fraise une résistance normale alors qu'avant le traitement elle était anormalement molle.

Angèle B..., douze ans. Dix caries anciennes traitées. Six caries nouvelles dont les quatre dents de six ans. Traitement. Après huit mois, pas de récidive.

Nous n'insistons pas davantage sur nos observations ; nous avons noté un grand nombre de cas, tous semblables. Le fait à retenir est que le Fortossan irradié nous a donné chez les enfants présentant des caries dentaires multiples et récidivantes, associées à des troubles généraux en relation évidente avec un déficit calcique de leur organisme, des résultats rapides et dont la constance ne permet pas de mettre en doute la relation de cause à effet avec le médicament administré. Ces enfants, pour la plupart plus ou moins amaigris, ayant peu d'appétit, peu de propension au jeu avant le traitement, se sont transformés, sous l'influence de celui-ci, devenant plus vifs, rieurs et joueurs, témoignant ainsi de l'amélioration de leur nutrition intime.

NOTE SUR UN ESSAI DE TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE PAR LES SOLUTIONS HYPERTONIQUES

PAR

G. VILLEY-DESMESERETS
Médecin de la "Villa Montsouris"

et

J. Fr. BUVAT
Externe des Hopitaux.

Observation de trois malades. — Nous venons d'expérimenter d'une façon suivie et systématique l'action thérapeutique des solutions hypertoniques chez trois sujets épileptiques. Nous avons constaté, consécutivement à notre intervention, soit l'avortement des accidents épileptiques, soit leur espacement, soit la diminution de leur intensité. L'expression la plus nette de cette action s'est traduite par une diminution du nombre de crises motrices ou par leur transformation en simples absences. Ce sont ces faits qu'il nous a paru intéressant de relater ici.

Ces tentatives ont eu pour point de départ la constatation chez le premier de nos malades L. G... d'une suspension prolongée d'équivalents psychiques à la suite de deux ponctions lombaires faites à des périodes successives. Elles se trouvaient d'ailleurs justifiées d'autre part par trois ordres de faits :

1° Les heureux résultats thérapeutiques de la ponction lombaire dans des états de mal épileptique ;

2° Nos recherches bibliographiques (1) qui nous ont permis de retrouver des publications antérieures relatives à l'usage des solutions hypertoniques dans des états de mal et dans des cas d'épilepsie avec crises subintrantes ;

3° Les tentatives américaines de traitement de l'épilepsie par un régime alimentaire basé sur la réduction des liquides ingérés (2).

Tout en jugeant les résultats constatés comme tout à fait impressionnants, nous ne pouvons actuellement les considérer que comme une simple invitation à poursuivre l'expérience sur une plus large échelle. Aussi nous proposons-nous d'apporter ultérieurement des observations plus nombreuses et plus détaillées et de pousser cette étude plus à fond.

Toutefois il y a lieu dès maintenant de préciser la méthode utilisée, de présenter à titre d'indication l'exposé succinct des trois observations qui serviront de base à nos recherches ultérieures et de tirer des conclusions initiales.

Les solutions utilisées ont été les suivantes :

1° Chlorure de sodium	2 gr.
Eau distillée stérilisée	20 c.c

Pour une ampoule, en injection intraveineuse.

2° Bromure de sodium	2 gr.
Chlorure de sodium	1 gr.
Eau stérilisée distillée	20 c.c.

Pour une ampoule, en injection intraveineuse.

3° Sulfate de magnésie	15 gr.

Pour un paquet à diluer dans 150 centimètres d'eau bouillie pour une instillation rectale en goutte à goutte.

Ces deux solutions pour injections intraveineuses ont été utilisées successivement dans les divers cas envisagés ici. Ces injections ont été pratiquées en général d'une façon systématique et prolongée à raison de trois par semaine. Cependant, dans l'observation I, nous intervenions au début à l'occasion des symptômes prémonitoires de la crise et en vue de la faire avorter. Le goutte à goutte hypertonique intrarectal nous a paru un succédané plus facile à manier dans la pratique, mais peut-être d'une efficacité moindre.

OBSERVATION I. — L. G... Épilepsie consécutive à un traumatisme cranien avec accidents polymorphes : crises à symptomatologie neuro-psychique se terminant par un état second avec fugues, absences, vertiges, crises motrices. En dehors des crises, troubles du caractère et migraines continues, hémiatrophie gauche.

(1) DESRUELLES et Mlle CHIARLI, Communication à la *Société médico-psychologique* en 1931. — MORIN (de Strasbourg), *Presse médicale* du 9 juillet 1932.

(2) MAC QUARRIE, TEMPLE FAY, GAMBLE, *Arch. of Neur. and. Psych.*, mai 1930. — HARTENBERG, *Presse médicale* du 12 janvier 1931.

Ce malade est mis en observation dans notre maison de santé parce qu'il présente depuis plusieurs années des crises avec état second de plus en plus fréquentes et à l'occasion desquelles il se livre à des fugues suivies de troubles graves de la conduite. Il est important de noter dès maintenant que, dans les heures qui précèdent la fugue, celle-ci est annoncée par un ensemble de symptômes caractéristiques : changement de l'humeur, hébétude, idées obsédantes de fugue, augmentation de l'intensité de la céphalée, vertiges, ptosis et parésie faciale à droite.

De décembre 1932 à avril 1933, pendant les premiers mois de son séjour à la maison de santé, nous parvenons à juguler ses crises dès l'apparition de ces symptômes, d'abord avec des piqûres de bromure de codéine et de gardénal. Puis nous faisons usage des solutions hypertoniques : même résultat satisfaisant, mais la rétrocession des troubles est obtenue plus aisément et plus complètement. Ensuite l'usage systématique des solutions faites trois fois par semaine assure un équilibre continu et la non-apparition de ces phénomènes prémonitoires eux-mêmes. L'usage du gardénal à la dose de 30 centigrammes *pro die* est d'ailleurs maintenu parallèlement.

A la suite des injections de chlorure de sodium on note : 1° une période de plusieurs heures pendant lesquelles le malade perçoit deux impressions antagonistes : un besoin de sommeil et un état de nervosité avec difficulté de tenir en place ; 2° le retour consécutif à l'équilibre avec sensation de calme et de bien-être. Avec l'association chlorure-bromure, la nervosité initiale disparaît et le malade est pris d'un besoin de dormir.

Une encéphalographie thérapeutique, pratiquée en avril 1933, a provoqué sinon une guérison, du moins une transformation de l'affection et une amélioration très nette de la situation (disparition de l'état permanent migraineux, retour à une activité sociale, espacement des crises qui de psychiques deviennent plus nettement motrices), mais, depuis l'intervention de cette thérapeutique, nous n'avons pas pu remettre en évidence l'action des hypertoniques sur l'avortement des crises.

OBS. II. — G. P... Jeune fille âgée de quinze ans. Méningo-encéphalite de l'enfance avec reliquat d'hémiplégie gauche (hémiatrophie, extension de l'orteil), crises épileptiques remontant à l'âge de trois ans. Traitement par 25 centigrammes de gardénal. Malgré l'usage du gardénal, et depuis le début de l'affection, elle présente quatre crises par jour en moyenne, parfois jusqu'à six ou sept fortes crises et environ une fois l'an, pendant plusieurs jours, un état de mal avec crises presque continues.

Or, depuis un an que nous utilisons de façon suivie concurremment les injections hypertoniques et le gardénal, nous avons pu constater une transformation de la situation qui s'est montrée immédiate, notable, prolongée et progressive.

Pour préciser, nous résumons ici les phases essentielles de notre observation durant cette année de traitement : Première intraveineuse le 28 janvier 1933. Au cours de février, bouffée onirique d'une durée de quinze jours environ. En mars, on tente la suppression du gardénal : état de mal de six jours qui cède à la reprise du gardénal. Puis, quarante-deux jours pleins sans crise ni secousse (nous appelons secousse une série de myoclonies, de faible amplitude, survenant dans le membre inférieur hémiplégié et d'une durée de trois ou quatre secondes au plus), enfin reprise des crises au rythme de quatre à cinq par mois, assez peu violentes. On arrête les injections intraveineuses le 14 juillet pour les remplacer le 18 juillet par des instillations goutte à goutte intrarectales. La situation reste satisfaisante, les crises sont au nombre de dix par mois en moyenne contre quatre ou cinq pendant la période des intraveineuses. Les secousses sont très nombreuses : quatre à cinq par jour en moyenne. On arrête le goutte à goutte le 13 septembre pour reprendre les intraveineuses le 19 septembre. Les crises se raréfient et sont moins violentes. Les secousses deviennent moins fréquentes, deux par jour en moyenne. Le 12 octobre, dernière intraveineuse. Suspension du traitement par les hypertoniques jusqu'au 22 novembre. Quinze crises très violentes dans le mois, cinq ou six secousses tous les jours. Un état onirique d'une durée de quatre jours commence le 24 octobre. Le 21 novembre, reprise du traitement : deux injections intraveineuses par semaine et une instillation goutte à goutte. Le 9 décembre, délire onirique qui se poursuit jusqu'au 31 décembre, puis tout rentre dans l'ordre. Actuellement (12 février 1934), il y a quatorze jours que la malade n'a présenté ni secousse, ni absence, et il y a près d'un mois qu'elle n'a pas eu de crise caractérisée.

OBS. III. — F. R... Il s'agit d'un jeune homme de vingt-quatre ans, sujet depuis dix ans à des crises épileptiques violentes, survenant tous les quinze jours environ, et présentant d'autre part, entre temps, quelques absences et vertiges. Nous le soumettons depuis l'été dernier au gardénal, 0,40 *pro die*, et au traitement par les hypertoniques (deux injections par semaine et un goutte à goutte), Or, tandis que, au début de son séjour, il avait présenté des crises violentes comme chez lui, dès l'application du traitement nous avons eu l'occasion de ne noter que de courtes absences survenant avec la même fréquence (tous les quinze jours environ). Le malade et son entourage sont frappés de la transformation ainsi réalisée, tant au point de vue des crises que de son état d'esprit.

En résumé, voici les conclusions auxquelles nous sommes arrivés à la suite de ces observations :

1° De ces trois observations, c'est la seconde qui est sans aucun doute la plus significative. En effet, il s'agit d'une malade que nous observons depuis plusieurs années et pour laquelle le traitement a été poursuivi pendant plus d'un an. Le résultat est d'autant plus remarquable qu'on se trouve en présence d'une épilepsie à crises très fréquentes et qui brusquement ont diminué en nombre et en intensité, et que nous assistons en somme à une amélioration progressive de la situation. (En 1932, 130 crises par mois, en 1933-1934, 4 à 5 crises par mois.)

Bien que l'observation I nous ait donné des résultats suffisamment probants pour nous engager à poursuivre nos recherches, il y a lieu de se méfier de la possibilité d'un élément suggestif qui tient à la tonalité psychique des crises et qui pourrait être invoqué pour expliquer les résultats. D'autre part, nous avons noté à son sujet que, depuis l'encéphalographie pratiquée chez lui, nous n'avons pas eu de résultats évidents lorsque nous avons voulu

utiliser les mêmes solutions contre les crises ultérieures.

Dans l'observation III, nos constatations manquent également d'une rigoureuse objectivité, puisque nous n'avons pas suivi d'une façon prolongée le malade avant son traitement et qu'il s'agit de crises espacées et survenant d'une façon capricieuse.

Dans leur ensemble, ces observations se présentent comme de nouvelles expériences qui viennent étayer les tentatives thérapeutiques faites antérieurement à nous, dans le même sens. Elles justifient pleinement à nos yeux une poursuite de ces recherches.

2° Il semble (obs. II) que le succès doit être attribué à l'action conjointe du gardénal et du traitement par les hypertoniques.

3° L'apparition de bouffées oriniques correspondant avec le début des séries d'injections (obs. II) est intéressante à signaler, d'autant plus qu'elle illustre la réalité d'une modification de l'état du système nerveux sous l'influence du traitement.

4° A notre avis, il y aurait lieu d'étudier chez ces malades la question du métabolisme de l'eau, en tenant compte en particulier des quantités de liquide ingérées et excrétées ; d'une façon plus générale, de comparer les faits relatifs à l'usage des hypertoniques avec ceux obtenus par les auteurs américains qui ont pratiqué le régime hypohydraté chez les épileptiques.

5° Bien entendu, il reste aussi à préciser les modalités d'intervention thérapeutique : concentration des solutions, rythme des injections, action comparative des solutions chlorurées, bromurées et des instillations intrarectales.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le traitement mixte opothérapique et radiothérapique des polyglobulies.

L'introduction de la phényl-hydrazine dans la thérapeutique des polyglobulies a constitué un progrès indiscutable, mais son emploi reste limité par sa toxicité. La radiothérapie n'a donné que des résultats médiocres tant qu'elle n'a été faite que sur la rate ; mais, appliquées sur celle-ci et sur les os, les irradiations réduisent dans la plupart des cas la polyglobulie ; si les rémissions peuvent se prolonger au point d'équivaloir à des guérisons, les rechutes nécessitant de nouvelles irradiations restent la règle. Partant de la fonction érythrolytique de la rate, Blumenthal, Nipperdey ont proposé d'administrer aux polyglobuliques de la pulpe splénique fraîche ou des extraits de rate ; le nombre des globules rouges baisse nettement, mais revient au chiffre primitif en moins d'une semaine après l'arrêt du traitement. V. Dall' Acqua et V. de Antoni (*Hæmatologica*, t. XIII, n° 2, p. 117-127) ont eu l'idée de combiner la radiothérapie et la spléuothérapie chez un érythrémique de soixante-deux ans ayant 7 700 000 globules rouges ; en moins de trois mois, la formule sanguine est devenue normale, et ce résultat, qui n'a nécessité qu'une dose de rayons habituellement insuffisante à elle seule, se maintenait après plus d'un an. Cette association thérapeutique paraît donc susceptible d'éviter l'emploi des fortes doses de rayons qui ne sont pas toujours inoffensives.

Lucien Rouquès.

Le traitement chirurgical de la syringomyélie.

On sait que Puusepp a préconisé un traitement chirurgical de la syringomyélie qui consiste en l'incision de la cavité médullaire qui se draine ainsi dans les espaces sous-arachnoïdiens. G. Pieri (*Giornale veneto di scienze mediche*, novembre 1933) rapporte l'observation d'un malade qui présentait une syringomyélie d'origine probablement traumatique, localisée, fait tout à fait exceptionnel, au niveau de la moelle lombo-sacrée. L'intervention semble avoir dans ce cas permis une importante amélioration qui a consisté surtout en la disparition des douleurs et de l'hypertonie des membres inférieurs. Le malade fut suivi pendant deux ans et cinq mois après l'intervention.

Jean Lereboullet.

Une rare complication nerveuse de la rougeole.

Les complications nerveuses de la rougeole sont extrêmement polymorphes. G. Parto (*Rivista sanitaria siciliana*, 15 janvier 1934) rapporte un cas de complication nerveuse à type poliomyélitique avec paraplégie survenue chez un enfant de vingt-cinq mois au dixième jour d'une rougeole et ayant évolué vers la guérison. Parmi les diverses étiologies proposées, il émet l'hypothèse que le virus de la rougeole peut, dans des conditions spéciales de réceptivité du système nerveux, devenir neurotrope, se fixant de façon passagère et sans provoquer d'altérations notables des éléments nerveux ; la *restitutio ad integrum* de la fonction des organes frappés serait ainsi la règle.

Jean Lereboullet.

Résultat au bout de huit ans et demi d'une sympathectomie humérale pour tuberculose du carpe.

Les guérisons de tuberculoses ostéo-articulaires par sympathectomie sont jusqu'à présent des raretés.

On pourrait même se demander si les cas de ce genre ne sont pas plutôt des ostéoporoses traumatiques qui peuvent simuler en tous points la tuberculose et sont par ailleurs si sensibles aux traitements sympathiques.

Dans un cas rapporté par LERICHE (*Lyon chirurgical*, mars-avril 1934, p. 246), il s'agit pourtant bien d'une tuberculose. Personne, d'ailleurs, plus que Leriche, n'aurait été qualifié pour faire le diagnostic entre ostéoporose traumatique et tuberculose; mais, ici, le doute n'était pas permis.

Il s'agit d'une fillette dans un état lamentable avec deux tumeurs blanches fistulisées, l'une du genou, l'autre du poignet, des abcès froids de la paroi thoracique et de petites lésions pulmonaires.

Le genou est d'abord traité : une résection amène une transformation de l'état général et une consolidation en trois mois.

On passe alors au poignet : les lésions sont surtout destructrices et décalcifiantes plus que fongueuses et exubérantes. Il existe une fistule en dehors.

A la suite d'une sympathectomie périhumérale, la douleur diminue, la tuméfaction rétrocède, la fistule s'assèche.

On renonce, momentanément du moins, à la résection qui semblait indispensable et on se contente d'immobilisation et séjour à Berck.

Trois ans plus tard, la malade revient avec un poignet sec, indolore, complètement cicatrisé, mobile dans l'interligne radio-carpien.

Huit ans après l'intervention, le poignet reste parfaitement guéri et présente des mouvements de flexion-extension d'une amplitude presque normale. La radiographie montre une fusion des os du carpe entre eux avec intégrité complète de l'espace radio-carpien.

En résumé, Leriche conclut non seulement à l'intérêt de la sympathectomie dans les tuberculoses surtout osseuses des petites articulations, mais encore à la guérison plus facile des formes fistulisées (*quand elles ne sont pas infectées*).

ET. BERNARD.

A propos du traitement chirurgical du tétanos.

C'est le résultat des 140 observations de tétanos observées par Auguste Lumière de 1914 à 1923 que BÉRARD relate à la Société de chirurgie de Lyon (*Lyon chirurgical*, mars-avril 1934, p. 200).

Il donne les conclusions suivantes :

D'une part l'amputation d'un doigt ou d'un orteil très compromis dans ses fonctions doit être pratiquée délibérément. Même en dehors des risques de tétanos, la conservation n'aboutit généralement ici qu'à un mauvais résultat fonctionnel définitif et à une inutile prolongation du traitement.

L'amputation semble encore préférable au curettage lorsque apparaissent les premiers signes du tétanos chez les mêmes blessés.

D'autre part, chez des polyblessés, les manœuvres opératoires sur des foyers tétaniques ne comportent pas les risques d'inoculation massive et d'aggravation du tétanos que redoutaient certains auteurs. Il faut, évidemment, que les manœuvres soient correctes et la désinfection complète.

Enfin la sérothérapie intensive et les injections intraveineuses de persulfate de soude contre les crises spasmodiques doivent être mises en œuvre.

ET. BERNARD.

Fixateur externe, nouveau modèle (Bœver nº 2). Tracteur à vis pour la réduction des fractures. Fracture de l'humérus : nouvelle technique d'extension continue.

On connaît le très ingénieux et très pratique fixateur externe de BOEVER (de Namur) et on sait les excellents résultats obtenus depuis deux ans grâce à cet appareillage.

L'auteur vient de modifier son fixateur en le simplifiant à l'extrême (*Journal de chirurgie et Annales de la Société belge de chirurgie*, janvier 1933).

L'appareil actuel est une simple réglette de métal qui est percée de trous à chaque centimètre. Ces trous sont percés sur les deux faces de la tige d'acier et par conséquent dans deux plans se rencontrant à angle droit. Les uns sont lisses et servent à faire coulisser les vis enfoncées dans les os, les autres orifices sont filetés et supportent des vis de blocage venant immobiliser les précédentes. Il semble, comme le dit l'auteur, qu'il ne soit pas possible de dépasser en simplicité ce fixateur, puisqu'il ne comporte que la tige et les vis.

Bœver insiste à nouveau sur ce que son appareil est *uniquement* destiné à fixer la réduction antérieurement obtenue, mais nullement à participer d'une manière quelconque à la réduction de la fracture.

Le tracteur à vis pour la réduction des fractures, surtout destiné au membre inférieur, sert à la pose d'un appareil plâtré sous extension continue. De nombreux appareils, parmi lesquels l'un des derniers nés et des plus ingénieux est celui de Jean Gosset, utilisent des principes de traction à vis et échappent ainsi aux reproches que Bœver fait aux appareils à levier (type Lambotte).

Ce principe d'extension continue des fractures de l'humérus par broche transolécranienne est, lui, beaucoup plus nouveau et apparaît fort séduisant. Au lieu de traverser l'olécrâne transversalement avec une broche de Klapp-Kirschner, Bœver enfonce une vis de haut en bas selon le grand axe de l'apophyse ; la tête de la vis dépasse les téguments et est percée d'un orifice qui sert d'attache à la traction. Cette vis, facile à mettre, sur l'avant-bras fléchi évidemment, est parfaitement tolérée. L'appareil d'immobilisation est imité du Pouliquen, mais entièrement métallique. Il comprend deux parties qui coulissent comme celles d'un trombone par l'intermédiaire de tiges filetées. L'écart de ces deux pièces est bloqué par deux écrous, une fois la réduction obtenue.

ET. BERNARD.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

LES RELATIONS ENTRE L'HYPOPHYSE, LES GLANDES SURRÉNALES ET GÉNITALES DU POINT DE VUE DIAGNOSTIQUE (1)

PAR

le Dr H. UCKO
Ancien Privatdozent de la Faculté de médecine de l'Université de Berlin.

Les recherches de ces dernières années ont montré que l'hypophyse joue un rôle exceptionnel parmi les glandes endocrines. Elle contient toute une série d'hormones différentes et on peut admettre qu'elle possède non seulement une fonction dominante et régulatrice pour le système endocrinien, mais qu'elle régularise aussi, d'une façon générale, les relations entre ce système et les centres végétatifs du système nerveux. Cependant cet accroissement de nos connaissances a souvent rendu beaucoup plus difficile le diagnostic des troubles pathologiques. On sait maintenant que des phénomènes bien connus, comme a maladie d'une certaine glande, peuvent se développer à la suite de la lésion d'une autre glande qui en règle la fonction. Ainsi, dans le cas de l'hypophyse, tous les symptômes cliniques de la maladie de Basedow (augmentation du métabolisme, goitre parenchymateux et même la disparition du glycogène hépatique) ont été reproduits en injectant l'hormone, dite thyréotrope, de l'hypophyse. Ces relations sont très importantes pour le clinicien, parce que le diagnostic et la thérapeutique dépendent complètement de leur interprétation juste. Certainement, beaucoup de résultats sont encore hypothétiques et ont besoin d'études et d'épreuves spéciales, mais il en existe déjà quelques-uns qui ne sont plus négligeables pour le médecin ; la question intéressante surtout, c'est de savoir reconnaître la glande altérée primitivement.

Je me bornerai à discuter les relations entre l'hypophyse, les glandes surrénales et sexuelles.

1° Hypophyse et surrénales. — Parmi les hormones produites par l'hypophyse, on connaît assez bien celles qui ont un rapport avec les gonades, mais on n'a pas encore isolé celle qui règle les relations avec les surrénales. Tout récemment, Collip et ses collaborateurs ont trouvé dans l'hypophyse une substance qui restitue, chez les rats, la partie corticale des surrénales atrophiée après hypophysectomie. Anselmino et ses collaborateurs ont séparé une substance d'autres hormones hypophysaires par ultrafiltration, substance provoquant une hypertrophie de la cortico-surrénale chez la souris infantile. Ces travaux ne sont pas encore confirmés par d'autres auteurs.

On sait depuis longtemps que l'extirpation de l'hypophyse chez l'animal et son hypofonctionnement chez l'homme conduisent à une atrophie de la partie corticale des surrénales et qu'on trouve, par contre, une hyperplasie de ces glandes et les signes d'hypersurrénalisme dans l'acromégalie (Falta, Bauer). Plus récemment, Cushing a décrit des cas d'adénomes basophiles de l'hypophyse qui ont montré un syndrome très net d'hyperfonctionnement surrénal (empâtement du tronc et de la face, hypertrichose, hypertension artérielle, aménorrhée, hyperglycémie, glycosurie et érythrocytose avec aspect pléthorique du malade). On doit penser que l'analogie de ce syndrome avec celui de l'hypersurrénalisme est causée par une stimulation hypophysaire des surrénales. Parmi 9 malades, une hyperplasie surrénale fut constatée huit fois ; elle manquait dans le cas de J. Bauer. D'autre part, Ph. Smith et Mac Dowell ont vu que les surrénales hypoplastiques dans leur partie corticale chez une famille de souris avec nanisme héréditaire causé par l'hypophyse devenaient normales par implantation quotidienne d'anté-hypophyse. Cushing a produit une hyperplasie surrénale chez des rats avec les hormones gonadotropes de l'hypophyse, recueillies dans l'urine des femmes enceintes, et Barr a attribué une influence surrénotrope à l'hormone thyréotrope. On voit donc qu'il existe sûrement une substance surrénotrope dans l'hypophyse qui n'est pas encore bien séparée d'autres fractions hormonales et dont l'absence contribue peut-être au développement de la cachexie, de l'hypotension et des troubles du métabolisme hydrocarboné dans la maladie de Simmonds (v. a. Bauer). Au contraire, une hypersécrétion de cette hormone a lieu et provoque les phénomènes d'hypersurrénalisme dans l'adénomatose basophile de l'hypophyse. Ce sont probablement les cellules basophiles du lobe antérieur qui produisent l'hormone surrénotrope.

2° Hypophyse et gonades. — Les hormones gonadotropes ont été isolées et étudiées par Aschheim et Zondek. Le prolan A provoque la croissance et la maturation des follicules ovariens, le prolan B la formation des corps jaunes

(1) Travail de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, Paris (Prof. P. Carnot).

chez la souris infantile. Avec ces réactions, on peut facilement trouver et même doser le contenu des hormones dans les liquides de l'organisme en les injectant à des souris infantiles. On sait que des substances ressemblant dans leurs effets à ces hormones gonadotropes sont éliminées dans les urines en quantité remarquable dès le commencement de la grossesse (principe du diagnostic de grossesse d'Aschheim-Zondek, positif dans 97 à 98 p. 100 des cas). De plus, dans la troisième phase de la ménopause ou après la castration a lieu une polyprolanurie qui reste, paraît-il, permanente pendant toute la vie (B. Zondek, Hamburger, etc.). Il s'agit probablement d'un hyperfonctionnement hypophysaire consécutif à l'absence de la fonction ovarienne. Mais avant la puberté, c'est-à-dire avant le commencement de la sécrétion ovarienne, on n'a pas trouvé de polyprolanurie.

Les hormones gonadotropes de l'hypophyse ont donc une influence très importante sur la fonction des glandes génitales. Leur hypo- ou hyperproduction provoque des troubles ovariens, de même que ceux-ci, soit physiologiquement (grossesse, ménopause), soit pathologiquement, influencent la sécrétion hypophysaire des hormones gonadotropes. Ce sont donc des relations réciproques entre les deux glandes dues à une adaptation mutuelle.

3° **Surrénales et gonades.** — Il nous reste à mentionner qu'on a signalé aussi des relations entre les surrénales et les glandes génitales. Correspondant à la maturité sexuelle, au cycle œstral, à la grossesse et à la castration, il existe des variations du poids et de la structure histologique des surrénales (v. Anderson et Kennedy). Poll a produit des altérations de la zone réticulaire par l'hormone sexuelle femelle et mâle. Le mécanisme de ces relations n'est pas encore élucidé, mais il faut noter en tout cas que de tels rapports existent.

Malgré ces relations étroites et compliquées entre les glandes, un fait nouveau donne la possibilité de reconnaître la glande primitivement atteinte : il s'agit toujours, au moins dans les maladies humaines, de troubles simultanés des différentes fonctions exercées par cette glande. On peut donc distinguer plusieurs syndromes : le syndrome hypophysaire, surrénal ou génital par exemple, dont l'apparition nous fournit la base du diagnostic pour localiser l'altération. Bien entendu, on ne trouve pas toujours tous les phénomènes d'un tel syndrome, mais il suffit de découvrir quelques faits caractéristiques pour être sûr du siège du trouble. Il y a, par conséquent, plusieurs situations diagnostiques :

a. On ne trouve que des phénomènes d'un seul syndrome. Il n'y a alors aucun doute sur la localisation de la maladie;

b. On trouve des phénomènes de deux ou plusieurs syndromes. Ils peuvent s'expliquer par les principes d'adaptation et compensation : connaissant la filiation des fonctions endocrines, on reconnaîtra facilement le siège de la maladie. Si les observations ne s'expliquent pas par une dépendance directe, on doit conclure que plusieurs glandes sont troublées en même temps.

Cette distinction entre les affections mono- et pluriglandulaires a d'ailleurs un intérêt thérapeutique : un traitement physique (rayons X) et opératoire n'est indiqué que pour les maladies monoglandulaires, tandis que l'opothérapie s'emploie aussi pour les troubles pluriglandulaires.

Étude des syndromes.

I. **Le syndrome hypophysaire.** — Les trois lobes de l'hypophyse peuvent participer ensemble ou en partie au syndrome hypophysaire. Mais, du point de vue clinique, il est plus simple de séparer les phénomènes d'hypersécrétion de ceux d'hyposécrétion.

a. **Le syndrome d'hyperfonctionnement.** — 1° S'il s'agit du lobe antérieur seul, on trouve des *anomalies de la croissance*, causées par l'hypersécrétion de l'hormone de croissance d'Evans. Il se développe une croissance exagérée du corps allant jusqu'au gigantisme si la lésion apparaît dans la jeunesse, une acromégalie quelquefois seulement partielle si la maladie débute après la puberté. Les troubles de la croissance se révèlent aussi dans l'augmentation de volume des cheveux et dans la modification de la voix par l'accroissement du larynx (langage haut et rauque).

2° C'est souvent un adénome qui provoque l'hyperfonctionnement hypophysaire. Les symptômes d'une *tumeur cérébrale* se présentent alors en même temps : agrandissement de la selle turcique à la radiographie, céphalée caractéristique, signes d'une pression cranienne élevée, hémianopsie bilatérale qui commence, chose importante, par un trouble visuel bilatéral pour les couleurs rouge et vert, mais presque jamais d'œdème papillaire.

3° Il existe souvent des troubles du *métabolisme hydrocarboné*. Les extraits du lobe antérieur provoquent une hyperglycémie et une glucosurie, dues peut-être à une substance spéciale avec rapport aux surrénales et au pancréas. On ren-

contre ces troubles chez 50 p. 100 des acromégales : hyperglycémie et glycosurie ou seulement réaction hyperglycémique au glucose ou à l'adrénaline et insensibilité à l'insuline.

4° Hypersécrétion des *hormones gonadotropes*. On la reconnaît par la polyprolanémie et la polyprolanurie au moyen de l'épreuve sur la souris infantile.

Il faut se rappeler que ces hormones sont aussi éliminées en quantité élevée lorsqu'il y a un hypofonctionnement génital. Dans ce cas, la polyprolanurie ne signifie pas un trouble hypophysaire primitif. L'absence d'autres signes du syndrome hypophysaire et la préseuce des troubles génitaux conduisent à une interprétation exacte.

5° Hypersécrétion de l'*hormone thyréotrope*. Elle est reconnue également par l'augmentation de son éliminatiou dans les urines. Avec la prolanurie on la trouve dans les états d'hypofonctionnement ovarien (dans la ménopause, après la castration) où elle se manifeste cliniquement comme hyperthyroïdie. Dans l'insuffisance thyroïdienne, on la voit souvent comme phénomène compensateur.

b. **Le syndrome d'hypofonctionnement.** — 1° L'hyposécrétion de l'*hormone de croissance* est cause d'un retard de croissance allant jusqu'au nanisme, accompagné ordinairement d'un défaut de calcification des épiphyses. Son caractère hypophysaire ne se manifeste que par l'association d'autres signes hypophysaires.

2° L'hypofonctionnement peut se développer à la suite d'une *tumeur hypophysaire* détruisant le parenchyme sain. Les symptômes d'une tumeur, décrits plus haut, peuvent donc exister dans ce syndrome.

3° Les troubles du *métabolisme hydrocarboné* ne sont pas très caractéristiques. La glycémie est à la limite inférieure de la normale; mais, dans la cachexie hypophysaire, on rencontre une hypoglycémie très nette.

4° Les symptômes génito-hypophysaires par suite de l'hypofonctionnement des *hormones gonadotropes* sont la *dystrophie adiposo-génitale* (insuffisance et hypoplasie génitale, combinées en général avec une obésité localisée, dans quelques cas avec un amaigrissement) et la *cachexie hypophysaire* (Simmonds). A part ces états typiques, on rencontre tous les phénomènes d'hypofonctionnement génital, soit une dysménorrhée plus ou moins grave, soit une atrophie génitale considérable.

La dystrophie adiposo-génitale a été reproduite expérimentalement par des lésions de la région basale du cerveau sans lésion de l'hypophyse (Camus et Roussy). On a également observé des malades porteurs d'altérations de cette région sans lésion hypophysaire (Voy. Lermitte, Leschke, Camus, Roussy et Le Grand). Des troubles de relations entre l'hypophyse et les centres cérébraux peuvent donc produire les mêmes phénomènes cliniques que la perturbation de la fonction hypophysaire. Pighini a trouvé, d'ailleurs, du prolan dans la base du cerveau.

Pour la dystrophie adiposo-génitale, un métabolisme normal ou peu élevé et une diminution de l'action dynamique spécifique des aliments sont caractéristiques, tandis que la cachexie hypophysaire montre une diminution considérable du métabolisme et que l'action dynamo-spécifique manque presque complètement.

Les recherches d'une *diminution* d'élimination des *hormones gonadotropes* sont plus difficiles à effectuer que celles d'une augmentation. Pour constater de telles altérations, on doit souvent injecter aux souris des quantités de liquides organiques toxiques pour les animaux. Si l'on trouve un manque d'hormones gonadotropes et d'hormone sexuelle dans les urines, il s'agit d'un trouble hypophysaire primitif, parce que l'hypophyse devrait hyperfonctionner dans l'hypofonctionnement sexuel.

5° Pour apprécier l'hyposécrétion de l'*hormone thyréotrope* qui se rattache souvent au syndrome d'insuffisance hypophysaire, il importe de se rendre compte de l'état fonctionnel de la thyroïde avec laquelle existent des relations réciproques. Cette hyposécrétion peut se manifester par exemple comme signe compensateur secondaire à l'hyperthyroïdie, sans y indiquer un trouble hypophysaire primitif. Dans l'hypothyroïdie, par contre, l'absence de l'hormone thyréotrope indiquerait la nature hypophysaire du trouble qui, normalement, provoquerait une hypersécrétion de cette hormone.

6° Pour le syndrome hypophysaire, les troubles du *métabolisme eau-sel*, dus à la sécrétion de substances des lobes intermédiaire et postérieur, sont importants. Généralement ils sont attribués à un hypofonctionnement. On les a reproduits par lésions de la base du cerveau et du plancher du quatrième ventricule (Jungmann et E. Meyer) ; il existe aussi des relations avec la corticalité (Ucko). Ces troubles se présentent d'ordinaire sous *forme de polyurie*. Il s'agit d'individus qui boivent beaucoup et qui urinent plus que normalement. Si la quantité d'urine par jour atteint des chiffres très élevés, on parle d'un *diabète insipide*. On rencontre souvent une légère polyurie dans les maladies

hypophysaires. La densité des urines est toujours très basse et ne dépasse pas 1,015 (la normale est d'au moins 1,025), même si le malade n'a pas bu pendant quinze à vingt heures ; elle ne s'élève qu'après injection du principe actif de l'hypophyse (le tonéphine ou l'intermédine de B. Zondek et Krohn). Cette épreuve, complétée par celle de la diurèse provoquée, décèle ce trouble, si la quantité des urines est à peu près normale.

Pour l'épreuve de la diurèse, le malade, ayant bu à jeun un litre et demi de thé, urine toutes les demi-heures. Il doit en éliminer au moins la moitié en deux heures et la totalité en quatre heures. Une élimination au-dessus ou au-dessous de la normale indique des troubles du métabolisme eau-sel, s'il n'existe pas de troubles rénaux.

L'altération du métabolisme des sels se manifeste par une hypo- ou hyperchlorémie et par rétention des chlorures lorsqu'on ajoute 10 grammes de NaCl à une nourriture pauvre en sel. Normalement on en élimine 2 à 3 grammes le premier jour, 5 à 8 grammes le deuxième et toute la quantité ingérée le troisième jour.

La deuxième forme de ces troubles, plus rarement observée, est une *oligurie* permanente avec des phénomènes opposés à ceux de la forme polyurique. Cette « oligurie hypophysaire ou cérébrale » peut avoir aussi son origine dans le diencéphale.

Pratiquement, le syndrome hypophysaire se manifestera par quelques-uns de ces symptômes typiques. Quant à l'adénome basophile avec syndrome surrénal, mentionné plus haut, des difficultés diagnostiques peuvent surgir s'il s'agit d'une tumeur purement histologique. Des observations successives montreront si les troubles dysménorrhéiques et l'abaissement des chlorures dans le sang ne sont pas des signes d'altération hypophysaire.

II. Le syndrome surrénal. — Quoique les surrénales se composent de deux parties bien différentes, soit anatomiquement, soit fonctionnellement, les phénomènes cliniques sont toujours des phénomènes associés ; du point de vue clinique, il est donc préférable de distinguer simplement les troubles d'hyper- et d'hypofonctionnement.

***a*. Le syndrome d'hyperfonctionnement.** — Ses phénomènes se développent souvent par suite d'adénomes surrénaux.

1° FAITS GÉNÉRAUX. — α. *Anomalies de la pilosité*. — Les poils augmentent, deviennent excessivement épais et apparaissent à des endroits du corps qui en sont normalement dépourvus (hirsutisme). Chez les femmes, la pilosité revêt le type viril (barbe, triangle pubien, etc.).

β. Développement d'une *obésité*, caractérisée par sa localisation au tronc et à la face (face en pleine lune) ou par une croissance anormale des *muscles* (grande force musculaire, infatigabilité) ; rarement apparaît un amaigrissement.

γ. Selon la date du début de l'altération naissent divers troubles génitaux : la *puberté précoce* (chez les jeunes enfants) avec tous les caractères sexuels primaires et secondaires de l'adulte ou le *pseudo-hermaphrodisme*. Dans ce cas, les individus de sexe féminin se développent avant et après la puberté vers le type viril adulte. Les hommes après la puberté et les femmes après la ménopause ne présentent que l'hypertrichose, l'obésité ou l'amaigrissement. Ainsi il a été observé chez quelques malades une *homosexualité* se développant en même temps qu'une tumeur surrénale et disparaissant après l'extirpation de cette tumeur.

δ. *Altérations psychiques :* irritabilité, crises de colère, etc.

2° TROUBLES DU MÉTABOLISME. — Le métabolisme basal est augmenté. Il existe une hyper glycémie et une glycosurie provoquées par ingestion de 100 grammes de glucose.

3° Quant à l'APPAREIL CIRCULATOIRE, on trouve une hypertension artérielle continue ou des crises d'hypertension qui peuvent atteindre des chiffres extrêmes.

4° Le chiffre des GLOBULES ROUGES est souvent considérablement augmenté.

***b*. Le syndrome d'hypofonctionnement.** — 1° Le syndrome typique est celui de la *maladie d'Addison* avec ses symptômes bien connus. Il est inutile d'insister sur la fatigue plus ou moins grave allant jusqu'à l'adynamie extrême, sur l'amaigrissement, sur la pigmentation de la peau et des muqueuses, sur l'anorexie typique, symptômes qu'on rencontre en partie dans les formes frustes.

Dans 31,5 p. 100 de ces cas, on a trouvé une calcification des surrénales visible à la radiographie, signe important pour la vérification diagnostique (Rowntree et Ball).

2° L'altération de l'*appareil circulatoire* se manifeste par une hypotension artérielle, souvent remarquable (6 à 7 centimètres de mercure au maximum) ; le pouls est très faible et facilement écrasé.

3° Il existe une *insensibilité pour l'adrénaline*. L'augmentation de la tension artérielle et du nombre des globules rouges aussi bien que l'hyperglycémie manquent presque complètement après injection d'un milligramme d'adrénaline.

4° La glycémie est au-dessous ou à la limite de la normale (jusqu'à 0gr,6 p. 1 000) et, par ingestion de glucose, on ne produit qu'une hyperglycémie très faible suivie d'une grande hypoglycémie. C'est un symptôme très caractéristique d'hypofonctionnement surrénal. La glycémie normale est équilibrée par la sécrétion des hormones pancréatiques et surrénales. L'ingestion de glucose provoque une hypersécrétion d'insuline qui conduit à une hypoglycémie. Celle-ci redevient normale par une hypersécrétion surrénale consécutive. Si elle manque, il se développe après ingestion de glucose une forte hypoglycémie qui peut même donner naissance à de vraies crises hypoglycémiques, guérisables par injection d'adrénaline.

III. Le syndrome génital. — *a.* **Le syndrome d'hyperfonctionnement.** — On peut étudier très exactement l'hypersécrétion de l'*hormone sexuelle féminine* (folliculine) par la méthode d'Allen et Doisy : provocation du cycle œstral chez la souris infantile, en injectant le liquide en question (urines, sang). On reconnaît le cycle par la présence de cellules épithéliales cornées caractéristiques qui apparaissent dans le frottis vaginal de la souris. Au commencement de la ménopause, une élimination élevée de cette hormone a lieu. On a considéré cette période comme une première phase après laquelle l'hormone manque absolument dans les urines (deuxième phase). Plus tard, dans la troisième phase, par suite de l'hypofonctionnement génital, une polyprolanurie apparaît et persiste longtemps. Au cours de la grossesse, le sang et les urines contiennent une quantité élevée de folliculine. L'élimination dans les urines n'est constante qu'à la fin de la grossesse (Aschheim-Zondek, M. Smith) ; dans les deux premiers mois on ne la trouve que chez 22,5 p. 100 des cas (Aschheim). D'autres observations certaines sur l'hypersécrétion de l'hormone manquent encore.

Les recherches sur l'*hormone sexuelle mâle* (androkinine) peuvent aussi être effectuées par des réactions biologiques : croissance de la crête du coq et coloration nuptiale d'un poisson (*Rhodeus amarus*) après la castration. Ces épreuves, difficiles à exécuter, n'ont pas encore atteint une signification clinique ou diagnostique.

Les symptômes *cliniques* d'hyperfonctionnement, l'hypergénitalité, ne se distinguent pas très nettement d'autres formes d'hypergénitalité (surrénale, épiphysaire, etc.).

b. **Le syndrome d'hypofonctionnement.** — Il se manifeste, comme dans l'état de stérilité, dans les deuxième et troisième phases de la ménopause et après la castration, par manque de l'hormone spécifique dans les urines.

1° Cliniquement, on connaît l'eunuchisme par la voix infantile, le manque de poils et le gigantisme dans lequel la taille des extrémités inférieures prédomine sur celle des extrémités supérieures. Des troubles moins graves se présentent sous forme d'anomalies menstruelles, d'absence des signes sexuels secondaires, d'hypoplasie génitale, d'obésité, ou sous forme de vieillissement précoce.

2° On a beaucoup discuté des altérations du *métabolisme basal* dans l'hypofonctionnement génital. On trouve souvent une diminution de 10 à 20 p. 100 qui peut, en cas d'obésité par exemple, faciliter le diagnostic différentiel.

3° Il existe encore une prédominance du *système sympathique* (courbe sympathique de la tension artérielle : Voy. Ucko) qui explique peut-être la tendance à l'hypertension dans la ménopause (Zondek et Ucko).

A part ces symptômes qui, surtout pour l'hyperfonctionnement des glandes sexuelles, ne délimitent pas assez complètement le syndrome génital, nous avons un *moyen indirect* de diagnostic : c'est la sécrétion des hormones gonadotropes de l'hypophyse accompagnant les troubles de la fonction génitale. Le tableau suivant montre ces relations et leur signification d'une manière un peu schématique :

Élimination dans les urines. Hormones gonadotropes.	Élimination dans les urines. Hormone sexuelle.	
+	+	Hyperfonctionnement hypophysaire ou trouble associé (par exemple, grossesse).
—	—	Hypofonctionnement hypophysaire.
—	+	Hyperfonctionnement génital.
+	—	Hypofonctionnement génital.

Bibliographie.

ANDERSON et KENNEDY, *Journ. of Physiology*, t. LXXVI, LXXVII, LXXVIII, 1932-1933.

ANSELMINO, HOFFMANN et HEROLD, *Klinische Wochenschrift*, p. 209, 1934.

ARON (M.) et BENOIT, *C. R. Soc. biol.*, Paris, t. CIX, p. 923, 1932.

ASCHHEIM, Die Schwangerschaftsdiagnose, Berlin, 1933.

BARR, *Weekly Bull. Saint-Louis Med. Soc.*, t. XXVII, p. 403, 1933.
BAUER (J.), *Wiener klinische Wochenschrift*, 1930 et 1932.
BAUER (J.), *Klinische Wochenschrift*, p. 1553, 1933.
CAMUS et ROUSSY, *C. R. Soc. biol.*, Paris, t. LXXV, 1913 ; t. LXXXIII, 1920.
CAMUS, ROUSSY et LE GRAND, *C. R. Soc. biol.*, Paris, t. LXXXVI, nos 13 et 18, 1922.
COLLIP, ANDERSON et THOMPSON, *Lancet*, 12 août 1933.
CUSHING, *Bull. John Hopkins Hosp.*, t. L, p. 137, 1932.
CUSHING, *Journ. of Americ. med. Assoc.*, t. XCIX, p. 281, 1932.
FALTA, Die Erkrankungen der Blutdrüsen, Berlin, 1928.
HAMBURGER, *Klinische Wochenschrift*, p. 934, 1933.
JUNGMANN et E. MEYER, *Archiv für experim. Pathologie u. Pharmakologie*, t. LXXIII, 1913.
LESCHKE, *Zeitschr. f. klinische Medizin*, t. LXXXVII, 1918.
LHERMITTE, *C. R. Soc. biol.*, Paris, t. LXXXVI, no 11, 1922.
PIGHINI, Festschrift Marinesco, p. 549, 1933.
POLL, *Deutsche medizin. Wochenschrift*, p. 567, 1933.
ROWNTREE et BALL, *Endocrinology*, t. XVII, p. 263, 1933.
SMITH, *Americ. Journ. of Physiology*, t. XCIX, p. 345, 1932.
SMITH et MAC DOWELL, *Anat. Rec.*, t. XLVI, 1930 ; t. L, 1931.
UCKO, *Zeitschr. f. d. ges. experim. Medizin*, t. XXXVI, p. 212, 1923.
UCKO, *Paris médical*, no 21, p. 441, 1934.
ZONDEK (B.), Die Hormone des Ovars u. des Hypophysenvorderlappens, Berlin, 1931.
ZONDEK (H.) et UCKO, *in* Brugsch-Schittenhelin, *Klinische Laboratoriumstechnik*, t. III, p. 1931, 1928.

LES THÉRAPEUTIQUES ASSOCIÉES DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE (1)

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL
Ancien président de la Société de thérapeutique.

Le problème de l'association de médications dans le traitement des tuberculeux pulmonaires se pose de multiples façons. La solution se trouve dans les deux principes, l'un extensif de l'utilité d'attaquer la maladie et de soulager le malade par la mise en œuvre du plus grand nombre possible de manœuvres; l'autre restrictif, encore plus important, pose le principe de l'adaptation de la thérapeutique aux forces vives du malade.

Nous croyons, en effet, que nombre d'échecs, nombre de catastrophes seraient évités, et cela aussi bien en tuberculothérapie que dans le traitement de maladies multiples (diabète, syphilis nerveuses, maladies justiciables de sérothérapie, etc.), si le médecin, au lieu de supputer seulement les avantages que le patient peut, théoriquement, retirer d'une médication ajoutée au traitement, cherchait à estimer les efforts que le patient est capable de faire pour en profiter.

Ce principe de la thérapeutique adaptée aux forces du malade, proportionnelle à la capacité de réaction, soumis au sens clinique du praticien, nous l'avons déjà posé en 1906 à la Société de thérapeutique lorsque, faisant la systématisation des applications médicales de la gymnastique respiratoire, nous avons, dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, posé le principe paradoxal en apparence de l'amélioration inhibitrice, c'est-à-dire de la suspension des exercices de respiration dès que se dessine l'action favorable. Il est classiquement la base de la vaccinothérapie.

Encore un mot préliminaire. Nous disons médications et non médicaments, car il nous paraît impossible, à l'époque actuelle, de séparer les produits biologiques, chimiothérapiques, des manipulations physiothérapiques et des manœuvres médico-chirurgicales.

A. — Au cours de la thérapie d'une lésion tuberculeuse cliniquement uniquement pulmonaire des complications imposent une médication d'urgence qui sera appliquée en tenant compte de l'extension et de la marche des lésions. Ainsi l'hémoptysie commandera une transfusion sanguine de 50 à 200 centimètres cubes dont l'action hémostatique est admirable, plutôt qu'une compression par un pneumothorax d'urgence si la lésion est bilatérale.

On sent quels problèmes cliniques sont ainsi soulevés.

L'intensité de certains symptômes donne une dominante thérapeutique.

La fièvre ne sera pas combattue par les antithermiques inactifs, mais par la cure d'air. L'anémie intense nécessite une action des techniques modernes, dont la meilleure nous semble être la transfusion multiple et répétée de minimes doses de sang (25 à 50 centimètres cubes une fois par semaine, par exemple), et cela nous conduit à signaler l'importante discussion récente soulevée dans les grandes Sociétés médicales sur l'union de la cure d'air et du pneumothorax de Forlanini.

Pour nous, notre opinion est formelle :

Quelle que soit notre admiration pour la méthode de Forlanini, elle ne diminue en rien, dans notre esprit, l'utilité de la cure hygiéno-diététique. Après une pratique qui atteint

(1) *Premier Congrès de thérapeutique.*

9 000 insufflations et s'étend sur plus de quinze ans, nous déclarons que les résultats du pneumothorax sont bien supérieurs à la cure d'air, mais que, malheureusement, la déficience de notre organisation sociale nous oblige trop souvent à passer outre. En particulier, le pneumothorax bilatéral ne saurait être un pneumothorax ambulatoire ; il donne au sanatorium, en cure surveillée, des résultats sensationnels.

La cure de sels d'or forme pour beaucoup de nos collègues le troisième terme du trépied thérapeutique antibacillaire. Elle sera poursuivie prudemment, avec le regret que les doses toxiques et thérapeutiques soient rapprochées au point de souvent se confondre.

Au cours de la cure, des médications symptomatiques seront utilisées avec discernement. Mais, selon le principe restrictif que nous formulions au début de cette communication, si l'appétit est sollicité par la zomothérapie, il ne le sera pas simultanément par la prise de ferments digestifs, d'amers ou de préparations opothérapiques ; s'il est utile devant un malade dont la respiration est buccale et irrégulière de lui donner une respiration nasale, ce sera pour discipliner et pour restreindre l'effort respiratoire traumatisant parce que anormal.

Combien de fois devrons-nous encore répéter que rééducation respiratoire n'est pas engouffrage d'air !

Principe essentiel : il faut soulager et non fouetter un cheval fourbu.

B. — L'existence d'une localisation viscérale ou osseuse complique singulièrement la conduite du médecin.

La lésion osseuse d'un pulmonaire ne peut bénéficier de la mer, mais relève de la montagne et de l'héliothérapie prudente.

La laryngite bacillaire doit être soignée, mais le larynx blessé doit être manié avec une délicatesse infinie, longuement pansé et désinfecté avant toute intervention. Une trachéofistulisation temporaire rend les plus grands services. Les interventions chirurgicales à l'anesthésie locale ou au protoxyde d'azote semblent être une méthode d'avenir chez le malheureux bacillaire entéro-pulmonaire.

Cela sera l'objet d'une discussion ultérieure.

C. — Souvent une maladie organique a précédé ou vient compliquer la tuberculose. D'autres fois, comme le diabète, les deux affections s'intriquent. S'il faut soigner la syphilis du tuberculeux, il faudra veiller à ce que la médication antitréponémique ne soit d'aucun dommage pour le bacillaire : c'est dire que mercure et bismuth seront le plus souvent préférés à l'arsenic organique. L'insuline ne paraît pas faire payer sa grande utilité, dans le diabète, d'inconvénients contre les tuberculeux ; elle permettra une alimentation hydrocarbonée tolérée et suffisante.

Dans cette courte note, nous n'avons pu que rappeler ou poser quelques principes sur les associations curatives au cours de la tuberculose pulmonaire. Nous ferons prochainement un exposé plus complet, didactique, et nous rendrons justice aux auteurs qui ont étudié ce problème. En terminant, nous voulons insister sur le principe fécond de la thérapie proportionnelle et sur le danger de sollicitations auxquelles l'organisme serait hors d'état de satisfaire.

L'être humain, malade, ne peut guérir que s'il est en état d'accepter les médications. Toute sollicitation thérapeutique sans réponse est néfaste à l'organisme.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Intoxication par le dinitrophénol.

A la suite de remarques qui nous ont été faites au sujet d'une récente analyse mentionnant deux cas d'intoxication par le dinitrophénol, nous apportons, bien volontiers, les précisions suivantes :

1° Les accidents que nous avons relatés se sont produits aux États-Unis et il n'existe pas à notre connaissance de cas d'intoxication avec le dinitrophénol français ;

2° Les doses employées aux États-Unis sont d'ailleurs beaucoup plus considérables que celles employées en France ; les capsules américaines contiennent, en effet, 0 gr. 18 de dinitrophénol, alors que les comprimés français contiennent 0 gr. 025. La dose maxima utilisée en Amérique est de 4 à 5 capsules, soit la valeur de 40 comprimés français, alors que la dose maxima indiquée en France est de 10 comprimés par jour. La marge de sécurité, beaucoup plus considérable, explique sans doute qu'on n'ait pas observé d'accidents ;

3° Il n'en reste pas moins vrai qu'il s'agit d'un médicament actif et qui doit être employé avec prudence sous surveillance médicale. Nous reconnaissons d'ailleurs que les fabricants du dinitrophénol français ont pris le soin d'avertir le public de la toxicité du produit et des dangers éventuels de son absorption à doses trop élevées.

JEAN LEREBOULLET.

Considérations sur les conséquences éloignées des fractures de la base du crâne.

Sur un ensemble de 56 cas de fractures de la base observés dans le service du professeur Tixier, CARCASSONNE compte 16 morts dans un délai très court, soit près de 30 p. 100 (*Société de chirurgie de Marseille*, bulletin de février 1934).

Trente-trois blessés guéris ont été revus et examinés.

En dehors de ceux qui ont été traités par simple désinfection de l'oreille et du nez, les blessés les plus graves ont été trépanés ou traités par ponctions lombaires répétées.

Sur les onze blessés trépanés, tous gravement touchés, sept ne conservent qu'un léger mal de tête à l'occasion d'un effort pénible; au contraire, sur les treize auxquelss il n'a été fait que des ponctions lombaires répétées, un seul a guéri sans séquelle. Carcassonne insiste donc, comme son rapporteur Marcel Arnaud, sur la supériorité de la guérison chez les trépanés.

Mais, alors que le premier invoque comme responsable des séquelles observées les seuls troubles vasomoteurs étudiés expérimentalement par Leriche et Wertheimer, le second estime ces réactions vasomotrices secondaires à des lésions anatomiques multiples mais essentielles. Ceci est capital au point de vue thérapeutique, puisque dans la première hypothèse on s'attaque uniquement au déséquilibre vasomoteur, tandis que dans l'autre on estime inefficace tout traitement qui luttera contre les réactions sans toucher à la lésion anatomique essentielle et première.

Cicatrice gliale avec attraction ventriculaire, kystes résiduels, arachnoïdo-piemérite secondaire, adhérences méningées simples ou enveloppant un hématone organisé sont, pour Marcel Arnaud, les responsables des séquelles des traumatismes craniens ; les réactions vasomotrices ne sont que secondaires à ces lésions anatomiques pures contre lesquelles toute la thérapeutique doit être dirigée.

ET. BERNARD.

Six observations de grossesse extra-utérine.

En l'espace de deux ans, BERTRAND a eu l'occasion d'observer six grossesses extra-utérines, toutes compliquées naturellement (*Toulouse médical*, 1er mai 1934, p. 320-325).

Trois d'entre elles se présentent avec le syndrome classique : retard de règles, pertes de sang, tendance syncopale (nullement en rapport avec l'abondance de l'hémorragie). La douleur exquise du Douglas, peu nette chez une de ces malades, manque complètement chez une autre. Par contre, on trouvait dans ce cas une scapulalgie très nette dont l'intensité avait nécessité une énergique révulsion.

Les trois autres malades ont présenté des symptômes beaucoup moins typiques et qui ont pu égarer le diagnostic.

La première présentait depuis deux mois des douleurs paroxystiques à prédominance lombaire et était soignée pour *lithiase rénale*. La constitution progressive d'une tumeur latéro-utérine et un subictère net des conjonctives permettent de rectifier cette erreur.

La seconde se présente avec un tableau de *subocclusion*. Bertrand rappelle l'importance que les accoucheurs accordent au météorisme. Pinard enseignait qu'en présence d'une occlusion survenant au cours de la gestation il fallait toujours soupçonner la grossesse ectopique.

La dernière malade enfin présenta la *forme pseudo-abortive* de grossesse extra-utérine rompue. Ici le diagnostic fut confirmé par réaction de Brouha-Hinglais.

Toujours, remarque Bertrand, le diagnostic fut grandement facilité par le simple fait d'y avoir pensé.

ET. BERNARD.

Coma traumatique. Hématome sous-dural. Valeur localisatrice du signe de Babinski.

Il est souvent fort difficile, en présence d'un traumatisme cranien, de poser l'indication opératoire et même de faire le diagnostic du côté atteint.

PIERRE SILHOL rapporte dernièrement un cas fort intéressant dans lequel un signe de Babinski unilatéral a permis d'intervenir sur le côté opposé au côté percuté (*Société de chirurgie de Marseille* : Rapport de YVES BOURDE, *Bulletin* de décembre 1933, p. 425).

Un blessé entre, quelques heures après un accident, dans un demi-coma avec une plaie fronto-pariétale droite. La plaie est explorée et ne montre pas de lésion de la voûte. Les réflexes sont normaux comme le pouls.

En quarante-huit heures, le coma augmente, le pouls se ralentit progressivement de 87 à 42. Une ponction lombaire montre une tension au Claude à 40 ; elle ramène du liquide hémorragique.

A droite (côté traumatisé), les réflexes sont plus faibles qu'à gauche ; et il existe une certaine réduction musculaire et un signe de Babinski. Pas de mydriase.

On porte le diagnostic de localisation gauche : il existe en effet un épanchement sanguin sous-dural qui est évacué.

Le lendemain et le surlendemain, hyperthermie à 39°,8. Diminution du coma, disparition du Babinski. Une ponction lombaire montre un liquide clair mais hypertendu à 30. Après soustraction de 3 centimètres cubes, la tension est ramenée à 20. Amélioration progressive et guérison en quelques jours.

A propos de cette observation, Yves Bourde remarque combien il semble difficile de se fonder sur un seul signe (en dehors d'une paralysie bien nette). Il estime que, si une amélioration très nette ne se produit pas dans les heures qui suivent la trépanation temporale, on doit penser à des lésions surajoutées à l'hématome : blocage ventriculaire ou blocage péribulbaire. Suivant les cas on aura donc recours à la ponction du ventricule ou à l'opération d'Ody.

ET. BERNARD.

Sodoku transmis par un chien.

On sait que, dans la grande majorité des cas, cette curieuse affection est transmise par le rat. H.-S. RIPLEY et H.-M. VAN SANT (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 9 juin 1934) rapportent deux curieuses observations dans lesquelles l'inoculation s'était produite au cours d'expérimentations physiologiques sur le chien. Il fut possible de reproduire expérimentalement l'affection chez la souris, le cobaye et même le chien, et d'isoler ainsi le *Spirillum morsus muris*. Les réactions de Kahn étaient fortement positives chez les deux malades et chez le chien inoculé qui survécut, tandis que la réaction de Wassermann était négative ou faiblement positive. Un malade atteint de paralysie générale, inoculé avec le spirille dans un but thérapeutique, présenta les symptômes typiques du sodoku. La souris semble aux auteurs un meilleur animal d'inoculation que le cobaye. Dans un cas, l'infection fut contractée sans qu'il y ait eu abrasion cutanée, ce qui témoigne du pouvoir de pénétration de l'organisme. Au point de vue thérapeutique, les auteurs conseillent une série de trois à six traitements arsenicaux.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ, CORBEIL.

NOUVELLES TECHNIQUES DE TRAITEMENT DES EXCITATIONS A BASE DE « GÉNOSCOPOLAMINE »

PAR

Georges d'HEUCQUEVILLE
Médecin-chef des asiles publics,
Médecin-assistant à la Pitié.

Peu de problèmes thérapeutiques offrent la complexité de ceux que posent les diverses excitations du système nerveux.

Aucune agent médicamenteux ne détient le pouvoir de les réduire toutes sûrement et indistinctement. A leurs variétés, déjà nombreuses, le tempérament de chaque malade, qui joue dans ce domaine un rôle prépondérant, confère encore un caractère original.

L'intérêt d'une étude clinique précise des agents neurotropes n'échappe pas aux praticiens qui, chaque jour, sont appelés à modifier les réactions nerveuses de leurs malades : qu'ils donnent l'anesthésie générale, luttent contre une insomnie, préviennent des accès épileptiques, ou apaisent un anxieux qui courait au suicide (1).

Or, dans ce vaste domaine, peu de faits, à ce jour, sont établis sur des bases sûres. On sait bien que les barbituriques, qui jouissent actuellement d'une grande vogue, possèdent surtout des propriétés hypnotiques. Ils abolissent en outre les réflexes et espacent les paroxysmes convulsifs des comitiaux. Au contraire, les bromures exercent une action sédative généralisée sur le névraxe : leur effet hypnotique est secondaire. L'opium déprime surtout la sensibilité, la sensibilité viscérale en particulier.

Mais le mécanisme de l'action des autres sédatifs utilisés (chloral, valériane, jusquiame, belladone, ergotine, passiflore, chanvre indien, casemiroa edulis, veratrum album ou viride, hellébore, aristoloche, voire insuline, vagotonine, calcium) reste mal déterminé.

***

Depuis plusieurs années (2), nous nous attachons à préciser les propriétés sédatives d'un agent, qui nous a paru d'une valeur thérapeutique supérieure à celles des précédents. Cet agent, du groupe des aminoxydes d'alcaloïdes (ou « génalcaloïdes ») de Polonovski (3), dérive de la scopolamine. Préparé sous le nom de « génoscopolamine », il s'est révélé d'une toxicité très inférieure à celle de la scopolamine (250 fois moindre d'après les recherches expérimentales).

La génoscopolamine a été employée déjà dans certains domaines thérapeutiques : chez les parkinsoniens par Polonovski, Combemale et Nayrac (4), puis Lados (5), à la dose journalière de 4 milligrammes ; dans l'anesthésie obstétricale et chirurgicale par Lambret (6), Le Lorier et Touvet (7), Vaissier (8). Dans une revue générale récente, Roxo (9) la cite comme utilisable dans le traitement des états maniaques, sous forme d'injections, auxquelles il préfère toutefois les injections de luminal.

Nous avons essayé systématiquement la génoscopolamine dans les différents groupes d'excitations morbides. L'étude de ses propriétés chez les sujets sains a été laissée de côté. Seules nous intéressent les réactions des malades, irréductibles *a priori* à celles des sujets normaux et calmes. Doses, voies d'administration, associations, sont étudiées dans chaque catégorie. Mais, pour alléger l'exposé, on développera seulement les résultats obtenus dans la *forme d'excitation la plus générale*, présentée en particulier par les maniaques. Les effets dans les autres formes (*excitations motrices pures*, *anxieuses*, *paroxysmes épileptiques*, *excitations d'origine organique connue*, *excitations symptomatiques de délire*) seront ensuite opposés aux précédents.

***

I. La génoscopolamine dans les excitations généralisées. — Le schéma bien connu de Magnan (10), pour décrire l'action de l'hyoscine, reste en grande partie exact pour l'action de la génoscopolamine chez ces malades : (après l'injection sous-cutanée d'un milligramme d'hyoscine à un agité, on observe) « *dix minutes après*, titubation, affaiblissement, l'agitation cesse ; *vingt minutes après*, le sujet s'étend, la voix faiblit ; *trente minutes après*, sommeil qui se prolonge de cinq à dix heures ; l'agitation reprend environ une demi-heure après le réveil. »

Voici, à titre d'exemple, l'effet d'une première injection de génoscopolamine, chez une maniaque très excitée, typique, qui a guéri par la suite.

Injection de 3 milligrammes, sous-cutanée ; dix minutes plus tard, la malade tombe sur son lit, très affaissée. Elle reste ainsi, l'œil au plafond, la voix faible, mais présente, durant deux heures. Puis s'installe un sommeil calme, qui dure quatre heures. Le calme persiste trois heures après le réveil.

L'action de la génoscopolamine, à cette dose de 3 milligrammes, dose normale (contenue dans l'ampoule destinée à l'anesthésie chirurgicale), se révèle rapide mais progressive.

Dans les premières minutes, la motricité est affaiblie à tous ses niveaux : l'initiative motrice, d'une facilité excessive chez les maniaques, est ramenée à la normale. Elle n'est jamais suspendue totalement comme après l'administration de bulbocapnine (11). On n'observe jamais d'autre part de bradypsychie, symptomatique de confusion toxique. Hypotonie légère, sans troubles associés de l'équilibre. Force musculaire très diminuée à tous les segments, réflexes également affaiblis. Pâleur et mydriase apparaissent plus tardivement : le système végétatif semble atteint après le système animal, mais, en revanche, demeure imprégné plus longtemps. Les modifications cardio-vasculaires sont peu nettes à cette période : pouls, tension artérielle restent invariables jusqu'au sommeil.

La tonalité affective des malades n'est pas profondément transformée. A voix presque basse, ils continuent leurs plaisanteries. Ils expliquent leur tranquillité insolite par une lassitude intense, laquelle s'accentue jusqu'au sommeil.

Celui-ci s'installe sans lutte, sans que le malade traverse une phase d'excitation motrice comme dans l'anesthésie générale. Ce sommeil est calme, peu profond. On obtient le réveil durable par simple sollicitation. Le réflexe cornéen est conservé. La respiration est superficielle. Tous caractères qui l'opposent à la véritable narcose que produit par exemple l'injection d'une ampoule de somnifène.

Après l'injection de génoscopolamine chez un agité, le sommeil survient dans un délai de vingt minutes à deux heures ; il dure de trois à neuf heures. Ces larges variations sont en rapport vraisemblable avec les divergences individuelles entre les modes de sommeil.

Le réveil n'est jamais marqué par des vomissements, des phénomènes d'excitation. La force musculaire, le tonus, les réflexes sont aussitôt récupérés. Mais la mydriase reste à son maximum.

Elle peut favoriser les troubles visuels que l'on observe souvent au réveil. Ils consistent surtout en illusions, à l'origine parfois de fausses reconnaissances. Les infirmières deviennent des cambrioleurs, des parents, voire de grands singes. Les illusions apparaissent presque toujours la nuit, comme à la faveur de l'obscurité. Elles ne sont jamais zoopsiques, terrifiantes, comme celles des alcooliques. Elles n'en traduisent pas moins un état affectif pénible des malades au réveil. Sa nuance dominante, si l'on s'en rapporte à leur témoignage, serait, comme avant le sommeil, la lassitude.

Dans la sphère intellectuelle, aucun indice de confusion. Orientation et critique parfaites. Les idées spontanées sont pauvres. Le malade parle peu et reste calme.

Le calme, il est vrai, s'atténue progressivement. Dans les heures qui suivent le réveil, réapparaissent les éléments du syndrome de la veille, les cris précédant d'ordinaire l'agitation motrice. Le phénomène est intéressant à observer. Rares et suspects du point de vue du diagnostic sont les cas où, une demi-heure après le réveil, le syndrome s'est reconstitué intégralement. A l'ordinaire, un des éléments ne réapparaît pas, ou reparaît très atténué, par exemple l'onanisme, le gâtisme, le refus d'aliments, la résistance violente aux soins. On ne saurait fonder du reste un pronostic sur ces particularités, plus instructives sur le malade que sur la maladie.

***

Une injection isolée de 3 milligrammes de génoscopolamine reste insuffisante pour guérir un accès d'excitation durable. Mais, contrairement à l'opinion classique (Cf. en particulier le récent traité de Zunz) (12), *un tel accès cède à un traitement continu, rationnel, réglé sur les variations de l'excitation, l'état physique du malade, les phénomènes pupillaires en premier lieu.*

Sauf fatigue excessive ou sédation inespérée à la suite de la première injection, on tiendra le malade en haleine en répétant l'injection le lendemain et le surlendemain soir. Les résultats les plus rapides s'obtiennent par une posologie *d'attaque*, posologie progressive : 3 milligrammes le premier jour, 4 le second, 5 le troisième, et même, chez les hommes très robustes : 4, 5, 6. Ne pas se laisser impressionner durant ces trois jours par la mydriase et même l'affaiblissement du pouls. Les centres nerveux éréthiques semblent mieux réagir à cette imprégnation persistante et précoce.

Mais les injections, à partir de la quatrième, même à doses accrues, produisent un effet nettement inférieur. Il est donc rationnel de permettre à la drogue d'achever son métabolisme et de s'éliminer, par exemple jusqu'à disparition complète de la mydriase.

Et c'est souvent au cours de cette pause thérapeutique que survient une sensible amélioration, l'effet ayant subi un léger retard. Si, le traitement d'attaque achevé et la mydriase disparue,

l'excitation persiste, il sera indiqué une ou deux séries d'attaque semblables à la première.

Enfin les formes réfractaires à la cure d'attaque réitérée bénéficient cependant d'une *cure d'entretien*, par exemple injection de 3 milligrammes chaque soir, ou mieux, de 5 milligrammes un soir sur deux. Il est exceptionnel que les signes d'intoxication, mydriase en particulier, par leur intensité, rendent ce traitement téméraire : on peut le poursuivre en moyenne vingt jours consécutifs. Il assure une accalmie vespérale et permet au sommeil de rétablir son rythme quotidien, bouleversé par la maladie. Dans la journée, l'agitation subsiste, plus ou moins atténuée. Mais les accalmies obtenues entretiennent l'état général : les forces régulatrices de l'organisme demeurent ainsi intactes, prêtes à agir lors d'une défaillance du processus morbide. Donc, à nouveau en dépit de l'opinion classique, le déterminisme de l'accès maniaque est modifiable même par un simple traitement d'entretien.

Pour donner une idée statistique des résultats enregistrés, précisons que, sur 100 cas observés d'excitation maniaque ou de type maniaque (excitations transitoires de prédisposés, cyclothymiques), 65 ont cédé au traitement d'attaque à base de génoscopolamine, 20 se sont apaisés à la suite d'uu traitement d'entretien. En revanche, 3 malades, demeurés réfractaires à ces méthodes à base de génoscopolamine, ont guéri sous l'influence d'autres agents (bromures, véronal, gardénal) ; et 12, insensibles à tous traitements, ont évolué vers les excitations chroniques diverses. (Chiffres nettement plus favorables que ceux qui ont été cités à l'appui des autres méthodes ; la comparaison sera développée plus loin.)

Voies d'administration. — A doses journalières égales, les *injections sous-cutanées* donnent des résultats très supérieurs, dans le traitement d'attaque, à ceux des *solutions* ou des *granules* de génoscopolamine. Ce n'est pas toujours sans peine que l'on fait absorber aux agités la quantité de gouttes ou de granules correspondant à 3 milligrammes de drogue. D'autre part, l'administration fractionnée ne permet pas d'obtenir une sédation nette.

Au contraire, pour la cure d'entretien, la solution est plus facile à administrer. La dose journalière de 4 milligrammes, par voie digestive, se montre aussi efficace que les doses de 3 milligrammes en injections quotidiennes, et 5 milligrammes en injections biquotidiennes.

La voie *intraveineuse* a été étudiée avec un intérêt particulier dans le traitement d'attaque. De cette enquête, se dégagent les conclusions suivantes :

La sidération est plus rapide, plus brutale, à doses égales, quand on recourt à la voie intraveineuse. En cinq minutes, après une injection de 3 milligrammes, le malade est tombé inerte. Mais les phénomènes d'irritation, illusions visuelles en particulier, apparaissent précocement, en moins d'une heure. Ils sont très marqués. Aussi le sommeil s'établit-il plus difficilement dans cette technique : quelquefois même ne peut-il absolument s'établir.

La voie intraveineuse apparaît donc surtout recommandable pour une première injection, quand on cherche une sédation immédiate, par exemple pour le transport du malade. Il vaut alors mieux, pour un organisme dont on ignore les réactions, ne pas dépasser la dose de 2 milligrammes : elle amène d'ailleurs un sommeil plus rapide que la dose habituelle, en raison de la moindre intensité des phénomènes d'excitation.

Ces faits n'engagent guère, en thérapeutique humaine, à employer les voies intrarachidienne, intraventriculaire, ou même intracérébrale.

Doses. — La génoscopolamine se révélant 250 fois moins toxique que la scopolamine (2), la marge entre la dose utile et la dose mortelle est assez vaste pour permettre des comparaisons instructives.

A la dose normale de 3 milligrammes chez les excités, on l'a vu, les différents niveaux de la motricité sont atteints d'une manière homogène. Et c'est secondairement seulement que la sensibilité se trouve modifiée à son tour. Aux doses inférieures et supérieures s'opèrent des dissociations et des interversions entre ces phénomènes.

Aux doses les plus faibles, fractions de milligramme, la drogue n'exerce aucune action sur la motricité animale : on observe une légère dilatation pupillaire quelques heures après l'injection.

A la dose de 1 et 2 milligrammes, le tonus est seul frappé. Hypotonie discrète mais généralisée, la force musculaire demeurant conservée dans les mouvements actifs. Chez les malades dits « résistants », opposant une hypertonie diffuse aux mouvements passifs, ces phénomènes cèdent sous l'influence des faibles doses, mais non les autres éléments de l'excitation.

Aux doses supérieures à la dose normale, l'affaiblissement de la force musculaire est le phénomène le plus apparent. Mais, si l'on augmente encore la dose, il s'efface à son tour devant les troubles sensitifs. Pour une dose de 10 milligrammes, la plus élevée que nous ayons adminis-

trée, ceux-ci tiennent la première place. Une heure après l'injection de 10 milligrammes, le sujet est étendu sur son lit, sans mouvement, sans voix, mais présent. L'œil suit des objets réels ou irréels. La face est relâchée, exprimant plus l'abrutissement que l'effroi. Les sujets se lèvent très difficilement, mais ne présentent ni l'incoordination, ni les troubles de l'équilibre marqués décrits dans l'intoxication par la scopolamine (13). Mydriase. Pouls : 100 à 120 par minute, affaibli mais non syncopal. Respiration calme, un peu superficielle. Quoi qu'il en soit, même à cette dose excessive, l'on n'observe aucun trouble alarmant, comme les convulsions, les paralysies viscérales, signalées dans l'intoxication par la scopolamine.

Réactions individuelles. — La dilatation pupillaire est très variable selon les sujets. Un tiers ne montre aucune modification pupillaire, même sous l'influence d'une cure d'attaque. Pour un second tiers, la modification passe inaperçue si l'on n'a pas noté le diamètre pupillaire avant l'injection. On ne saurait donc parler que de la « mydriase » du dernier tiers. Les myosis antérieurs sont réduits, dans la moitié des cas, dans les traitements à base de génoscopolamine.

Variations individuelles aussi considérables quant aux modifications cardio-vasculaires. Une forte proportion de sujets n'en présente aucune La dose de 3 milligrammes ne détermine pas d'accident chez les porteurs de lésions valvulaires, en dehors de la décompensation et de la défaillance cardiaques. L'hypertension artérielle, l'insuffisance rénale ne constituent pas des contre-indications formelles : elles imposent seulement la prudence.

En revanche, chez les excités de la catégorie étudiée, les modifications nerveuses apparaissent très peu différentes selon les sujets. Elles portent surtout sur l'intensité des phénomènes sensitifs. (On possédera donc dans la génoscopolamine un sédatif fidèle et sûr pour lutter contre l'excitation de ces malades.)

Effets comparés des autres sédatifs. — L'expérience nous l'a enseigné, la génoscopolamine exerce une action plus énergique, plus complète, que toute autre drogue dans les excitations généralisées. Elle en constituera donc réellement un antidote de choix.

Les barbituriques produisent des effets très différents. Ils ne jouissent pas de propriétés sédatives générales. Chez les excités maniaques, ils apaisent l'excitation seulement en provoquant le sommeil. Le réveil est pénible, l'excitation reprend aussitôt.

Or, à la dose importante de 20 centigrammes, le gardénal ne fait pas dormir les vrais excités. Le véronal, à la dose de 50 centigrammes, y parvient quelquefois (nous avons même observé un cas exceptionnel où la sédation, non obtenue par un traitement prolongé de génoscopolamine, a été acquise dès la deuxième administration de véronal).

En injections, le belladénal (une ampoule intramusculaire) suffit parfois à déclencher le sommeil, mais la sédation qui en résulte n'est pas durable. Le somnifène (une ampoule intraveineuse) fait naître une profonde narcose, avec abolition du réflexe cornéen ; au réveil, après une période d'ivresse et de titubation, l'excitation se rétablit intégralement. Le chloral s'apparente aux barbituriques par ses effets chez les maniaques.

La morphine ne calme pas ces malades. Les nouveaux agents préconisés, chloralose, calcium, magnésium, bore, ne nous ont pas encore donné de résultats convaincants, au moins comme traitements d'attaque.

Plus efficaces sont encore les bromures, surtout associés à la valériane, quand on les administre à hautes doses (8 à 10 grammes). Leurs effets se rapprochent davantage de ceux de la génoscopolamine. Ils affaiblissent les réflexes, puis la force musculaire, ralentissent l'activité psychique, et, secondairement, amènent le sommeil. Nettement inférieurs à la génoscopolamine dans le traitement d'attaque (ils sont d'ailleurs difficilement injectables), les bromures donnent des résultats comparables dans le traitement d'entretien.

Associations. — Tous ces agents (à l'exclusion des barbituriques et du chloral), associés en proportions convenables à la génoscopolamine, renforcent son action.

Depuis Tomasini (14), l'on sait que scopolamine et morphine ajoutent leurs effets sédatifs en neutralisant leurs effets toxiques. L'excellente formule du « sédol » (morphine-scopolamine-spartéine) est née de cette constatation.

L'association génoscopolamine-génomorphine nous a donné des résultats supérieurs à ceux de la génoscopolamine seule, dans le traitement d'entretien. Forme recommandée : potion à prendre pendant vingt jours, contenant par jour :

Génoscopolamine base	4 milligrammes.
Génomorphine base	2 centigrammes.

L'adjonction de morphine ou de génomorphine supprime la réaction affective pénible du réveil, les troubles sensoriels, atténue la mydriase. La formule proposée, à laquelle on doit préférer pour

le traitement d'attaque la génoscopolamine seule, s'avère spécialement efficace dans les accès d'excitation qui se prolongent, même s'ils restent discrets. Pour les petits excités, elle est moins toxique que les hypnotiques dont ils font d'ordinaire un usage immodéré, barbituriques en particulier.

On prépare, pour la thérapeutique des voies digestives, des ampoules ainsi composées :

Bromhydrate de génoscopolamine ...	2 milligrammes.
Génomorphine base	4 centigrammes.
Salicylate de génésérine	2 milligrammes.

Ces ampoules se sont révélées sensiblement équivalentes, pour le traitement d'attaque de l'excitation, aux ampoules normales de 3 milligrammes de génoscopolamine. Quand on les emploie, la mydriase s'observe rarement. Le traitement d'attaque pourra donc être institué en injectant, trois jours consécutifs, respectivement une, une et demie, deux de ces ampoules.

L'association avec le brome supprime aussi les troubles irritatifs causés par la génoscopolamine. L'affaiblissement musculaire et réflexe n'est pas, en revanche, exagéré par l'adjonction d'une dose, même importante, de bromure. Aussi la sédation psychique est-elle plus apparente; le sommeil, sinon plus rapide, au moins plus prolongé. Par tâtonnements, nous sommes parvenus à prescrire ainsi cette association médicamenteuse :

Adjoindre, pendant la période d'attaque et les jours suivants, à l'injection de génoscopolamine du soir, l'administration dans la journée de 5 grammes de bromure alcalin, bromure de sodium de préférence, dissous dans un litre de lait sucré, à prendre par petites quantités. L'absorption d'ions Br par cette méthode est facile, sans phénomènes toxiques.

On a préparé aussi des ampoules de 10 centimètres cubes, contenant :

Bromhydrate de génoscopolamine...	2 milligrammes.
Bromure de sodium................	1 gramme.

Ces ampoules doivent être injectées par voie intraveineuse. Leur effet est moins rapide que celui de la génoscopolamine intraveineuse, injectée seule à la dose de 2 milligrammes. Mais le sommeil consécutif est prolongé dans des proportions intéressantes : le malade dort facilement huit, douze, quinze heures. La période de calme qui suit le réveil est aussi prolongée. Cette technique, malgré la complication entraînée par l'injection intraveineuse de 10 centimètres cubes, doit donc être préférée chez les grands excités de bon état général.

Résultats intéressants, quoique moins probants, par l'association de la génoscopolamine avec la valériane, le bore, le magnésium. Pas de résultat avec l'association génoscopolamine-calcium.

***

II. **La génoscopolamine dans les excitations non généralisées — Excitations motrices pures.** — Rangeons dans ce groupe, bien discutable du point de vue nosographique, mais commode pour les recherches thérapeutiques, les *hypertonies* des muscles de relation ainsi que leurs *mouvements anormaux*, qu'ils soient d'origine lésionnelle ou psychique (raideur parkinsonienne, négativisme hébéphrénique, etc.), à l'exclusion des convulsions vraies.

La génoscopolamine, en injections sous-cutanées de 2 milligrammes, supprime presque totalement une *raideur parkinsonienne* moyenne. Le tremblement est moins influencé. La sialorrhée, si pénible pour ces malades, est tarie. A l'ordinaire, pas de modification du pouls, ni de mydriase.

L'effet de l'injection persiste durant une journée. On peut la répéter sans inconvénient durant quinze jours consécutifs. Malheureusement, la cure terminée, les troubles réapparaissent, la lésion, qui demeure, ayant repris ses droits.

Action variable dans la *chorée*. La trémulation du *delirium tremens* n'est guère modifiée, mais l'établissement du sommeil est facilité.

Dans un cas d'hypertonie invincible, chez une *démente sénile*, la génoscopolamine à la dose normale est demeurée sans action, l'hypertonie étant sans doute fixée par des rétractions tendineuses. Au contraire, l'hypertonie diffuse de certains *mélancoliques* aux confins de la stupeur, mélancoliques préséniles en particulier, cède à l'ordinaire quelques heures après l'administration de génoscopolamine : le traitement de ces malades assouplis s'en trouve alors très facilité.

Chez les *déments précoces*, il est nécessaire, pour réduire le négativisme, de recourir à des doses élevées, 5 ou 6 milligrammes. Pas de modification sans une intoxication légère, révélée par la mydriase et l'affaiblissement du pouls. Les malades présentent alors des fausses reconnaissances, des paroxysmes anxieux (d'origine malaisée à préciser). Ils acceptent l'alimentation à laquelle ils s'opposaient avec une énergie farouche. Mais il s'agit plus d'une transformation des symptômes, d'un « déblocage », selon l'expression des auteurs qui ont décrit des phénomènes analogues (15), que d'une amélioration vraie comme dans le cas des excitations généralisées.

La voie buccale, et spécialement les granules (que l'on peut facilement compter) sont à préférer dans le traitement de la raideur parkinsonienne. Dose quotidienne : 2 milligrammes, à ne pas dépasser, même si elle ne produit qu'une détente incomplète, qui peut être donnée vingt jours consécutifs. Rééduquer la motricité du malade pendant la cure. Dans les autres hypertonies, seules sont vraiment efficaces les injections sous-cutanées, à doses normales ou élevées : 4, 5, 6 milligrammes, selon les réactions individuelles, des plus variées.

L'association génoscopolamine-brome permet, dans le délire alcoolique aigu, d'obtenir un sommeil plus précoce que la génoscopolamine isolée (3 milligrammes de génoscopolamine, 6 grammes de bromures alcalins).

A l'exception peut-être du *Datura stramonium*, de la plante elle-même, dont la scopolamine est extraite, aucun sédatif n'est comparable avec la génoscopolamine dans le traitement des syndromes parkinsoniens. Si inconstants d'autre part que paraissent les effets obtenus dans les autres hypertonies, ils n'en demeurent pas moins d'une fréquence et d'une netteté supérieures à ceux de la plupart des autres agents pharmacodynamiques utilisés.

Excitations anxieuses. — Il n'est pas échu à la génoscopolamine le pouvoir de transformer la tonalité affective désespérée de l'anxieux. Mais, chez ces malades, elle lutte victorieusement contre les manifestations secondaires de l'anxiété, hypertonie, agitation. On obtient les meilleurs résultats chez les grands anxieux, refusant toute alimentation, cherchant sans trêve à se frapper, en conduisant ainsi le traitement : tout d'abord, traitement d'attaque par la génoscopolamine en injections, comme dans le cas d'une excitation généralisée ; administration de laxatifs énergiques ; puis, dès la fin du traitement d'attaque, quel que soit l'état des pupilles et du pouls, entreprendre la cure opiacée : 30, puis 60 gouttes de laudanum par jour ; si l'anxiété demeure intense, atteindre 100 gouttes, à prendre en trois fois dans la journée, dans une boisson diurétique contenant en outre par jour 2 milligrammes de génoscopolamine : l'association opium-génoscopolamine jouit des mêmes propriétés favorables dans l'excitation anxieuse, sous cette forme, que dans l'excitation généralisée. Autre association recommandable : génoscopolamine-opium-sulfate de magnésie (5 grammes).

Les anxieux tolèrent à l'ordinaire aussi bien la génoscopolamine que l'opium. Ne pas tenir pour contre-indications formelles chez eux la mydriase, la tachycardie, la diarrhée, la rétention d'urine, en rapport souvent avec le bouleversement végétatif qui accompagne toute anxiété.

Paroxysmes épileptiques. — La génoscopolamine n'est pas, comme le gardénal, vraiment spécifique de l'épilepsie. Ses effets préventifs contre les crises, même à doses élevées (4, 5 milligrammes), restent inférieurs à ceux du gardénal à dose moyenne. Elle a cependant des indications dans le traitement des grands paroxysmes épileptiques : états de mal, délires aigus épileptiques. Dans ces cas, l'expérience le montre, il est vain d'élever la dose de gardénal, dangereux d'administrer des lavements de chloral et des injections intraveineuses de somnifène. L'association, au contraire, à la dose habituelle de barbiturique, d'une injection sous-cutanée de génoscopolamine (3 à 5 milligrammes), ou même d'une injection intraveineuse (3 milligrammes) produit une sédation nette et surtout durable : l'intensité des convulsions diminue, l'obnubilation n'est pas augmentée. La confusion qui suit le paroxysme se prolonge moins longtemps si l'on a employé cette méthode.

Excitations d'origine organique connue. — Elles sont surtout le fait de paralytiques généraux et d'artérioscléreux cérébraux. Du point de vue de leurs réactions à la génoscopolamine, réserve faite des hypertonies déjà étudiées, ces malades se comportent en règle générale comme des excités ordinaires de la première catégorie. Les modalités individuelles sont plus nombreuses, mais l'intolérance est moins fréquente que chez les sujets atteints d'excitation générale fonctionnelle. L'association génoscopolamine-bromure donne des résultats supérieurs à la génoscopolamine seule. Employer l'association génoscopolamine-génomorphine avec prudence dans un traitement d'entretien prolongé. Dans l'ensemble, les voies d'administration, doses, indiquées pour les excitations générales fonctionnelles conviennent dans les excitations générales d'origine organique.

Excitations symptomatiques de délire. — Elles posent un problème physiologique bien intéressant : sauf les ivresses provoquées par des doses toxiques, la génoscopolamine reste incapable en effet d'amener une modification notable dans ces états.

Après l'administration d'une dose normale, les malades ne présentent aucun affaiblissement musculaire, aucune lassitude. Le sommeil ne survient pas. Aux doses plus élevées, on n'observe de même aucune modification psycho-motrice. Mais la mydriase, les illusions visuelles apparaissent bientôt, ces dernières se greffant sur le délire. Les malades sont alors moins résistants, moins hos-

tiles, moins réticents. Mais cette sédation partielle reste très passagère. L'ivresse dissipée, le tableau clinique se reconstitue intégralement.

Il est donc vain de chercher à réduire l'agitation de ces malades par un traitement d'attaque. Mais l'administration d'une forte dose (5 milligrammes) est justifiée, en cas de réticence, à titre de test, pour éclairer le diagnostic.

***

Pour tirer un enseignement pratique de ces faits d'observation, concluons que la génoscopolamine s'est révélée un sédatif puissant, formellement indiqué dans l'excitation généralisée ou maniaque. Dans les autres formes d'excitation, elle peut rendre aussi des services appréciables, quand on s'astreint à l'utiliser dans certaines conditions bien déterminées.

Ajoutons que la génoscopolamine ne doit pas être tenue exclusivement pour une médication héroïque, réservée aux aliénés. Les formes frustes étant justiciables, en règle générale, de la thérapeutique de la maladie à laquelle elles se rattachent, il convient de traiter les petits excités, les petits insomniques, les petits anxieux, etc., en s'inspirant des résultats obtenus chez les grands.

Bibliographie.

1. LAIGNEL-LAVASTINE et G. D'HEUCQUEVILLE, Les modificateurs pharmacodynamiques de la tonalité affective (*Presse médicale*, nº 51, 28 juin 1933, p. 1025).
2. G. D'HEUCQUEVILLE, Traitement des grands syndromes d'excitation nerveuse par les nouveaux alcaloïdes hypotoxiques de Polonovski (*Thèse Paris*, 1932).
3. POLONOVSKI, Sur une série de dérivés alcaloïdes à toxicité atténuée (*Acad. des sciences*, 30 mars 1925).
4. POLONOVSKI, COMBEMALE et NAYRAC, La génoscopolamie dans les syndromes parkinsoniens (*Acad. méd.*, 1926).
5. LADOS, Traitement du syndrome parkinsonien post-encéphalitique par la génoscopolamine (*Thèse Lyon*, 1927).
6. LAMBRET, Suppression des douleurs post-opératoires par la génoscopolamine (*Soc. chir.*, 1926).
7. LE LORIER et TOUVET, Analgésie obstétricale par la morphine-génoscopolamine (*Soc. de gyn. et d'obst.*, 1930).
8. VAISSIER, Essais d'anesthésie chirurgicale par l'association génoscopolamine-morphine-éther (*Revue médicale de la Franche-Comté*).
9. ROXO, Le traitement des états maniaques (*L'hygiène mentale*, 1933, p. 302).
10. MAGNAN et LWOFF, Quelques applications thérapeutiques du chlorhydrate d'hyoscine (*Soc. biol.*, 1889).
11. DE JONG et BARUK, La catatonie par la bulbocapnine. 1 vol., Masson éditeur, 1930.
12. ZUNZ, Éléments de pharmacodynamie spéciale, t. I. 1 vol., Masson éditeur, 1932.
13. DELMAS-MARSALET, Influence de la scopolamine sur les réflexes de posture (*Réunion neur. de Bordeaux*, 1926).
14. TOMASINI, Sur l'agitation des aliénés et son traitement par la morphine et la scopolamine (*Il Manicomio*, 1905).
15. Mlle PASCAL, Le dynamisme de la démence précoce (*Presse médicale*, 13 avril 1932).

LA CHRYSOTHÉRAPIE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

SOLUTIONS AQUEUSES OU SUSPENSIONS HUILEUSES

PAR

le Dr W. JULLIEN
(de Pau)
Directeur du sanatorium Trespoey.

Les débats sur le pour et le contre en matière de chrysothérapie ne sont pas près d'être clos. Qu'il suffise de se rappeler la divergence des opinions soutenues à la Conférence de la Haye en 1932 par des savants dont pourtant la bonne foi ne pouvait être mise en doute et dont la notoriété faisait autorité. C'est que, pour beaucoup, rien n'a pu encore effacer le souvenir des accidents très graves qui éclatèrent lorsqu'à la suite de la communication de Holger Mollgaard, on suivit une posologie à coup sûr imparfaite. N'est-ce pas l'histoire du « 606 » à ses débuts où, sur les indications mêmes d'Ehrlich, on recourait d'emblée dès la première injection, dans le but d'obtenir la *sterilisatio magna*, à des doses énormes qu'on n'atteint maintenant qu'en fin de série après avoir tâté petit à petit la susceptibilité de l'organisme ?

Il n'en demeure pas moins vrai qu'à l'heure actuelle les deux griefs que l'on voit sans cesse revenir dans les objections formulées contre la chrysothérapie sont, d'une part, son inefficacité, d'autre part, les accidents qu'elle est susceptible de provoquer.

Nous nous sommes déjà expliqués à diverses reprises (1) sur la cause des échecs tenant dans la plupart des cas à une mauvaise application de la méthode : doses insuffisantes, traitements trop courts arrêtés sans discernement, conduits sans tenir compte des résultats et des réactions individuelles. Quant aux accidents, ils sont en

(1) W. JULLIEN et H. MOLLARD, Aurosensibilité et auro-résistance (*Journal de médecine de Bordeaux*, 20 décembre 1932). — W. JULLIEN et H. MOLLARD, Les échecs de la chrysothérapie (*Gazette médicale de France*, 15 janvier 1933).

général peu inquiétants si l'on sait agir avec prudence en s'entourant de toutes les précautions indispensables.

Récemment encore nous avons insisté (1) sur la nécessité d'examens de sang répétés avant tout traitement et périodiquement ensuite, pour demeurer ainsi à l'affût des modifications suceptibles de se produire : signes avant-coureurs de désordres qu'il est souvent aisé de prévenir, d'atténuer.

L'avènement des suspensions huileuses est venu nous apporter des espoirs et agrandir sans aucun doute notre champ d'action. Pourquoi faut-il qu'elles aient déçu certains et qu'au contraire d'autres les aient adoptées sans restriction comme la méthode la plus active, la plus sûre, la moins nocive ?

N'oublions pas que tout traitement chimiothérapique, pour vraiment actif qu'il soit, doit forcément comporter quelques dangers et demande à être mis en œuvre avec discernement, et qu'en définitive, pour tenir en échec une maladie de la gravité de la tuberculose pulmonaire, on peut se hasarder à courir le risque d'incidents en général passagers.

D'ailleurs, jamais personne n'a prétendu que les suspensions huileuses étaient absolument anodines; il a simplement été avancé qu'avec elles on s'exposait moins à des accidents. Aussi avons-nous été plutôt surpris de l'article que notre ami, le Dr Giraud (2), a fait paraître dans la *Presse médicale*, où il s'étonne de quatre expériences malheureuses. Comme le fait remarquer H. Mollard (3), deux des incidents relatés sont bénins; les deux autres, plus graves, auraient sans doute pu être évités si, en tenant compte des symptômes qu'avaient présentés les patients, le traitement avait été arrêté immédiatement.

Il faut se garder d'une systématisation absolue, et vouloir appliquer à tous les malades un mode de traitement identique nous paraît une erreur.

Depuis des années que nous employons les sels d'or, depuis près de deux ans que nous utilisons largement les suspensions huileuses, avec la foi dans la médication aurique qu'on nous connaît et que nous n'avons cessé d'affirmer, nous ne saurions nous contenter d'une manière de faire univoque.

(1) W. JULLIEN, Remarques sur les modifications sanguines au cours de la chrysothérapie (*Soc. d'étud. scientifiques de la tub.*, 9 décembre 1933).

(2) A. GIRAUD, Les sels d'or en suspensions huileuses dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (*Presse médicale*, n° 75, 20 septembre 1933).

(3) H. MOLLARD, Les sels d'or en suspensions huileuses dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (*Presse médicale*, n° 20, 10 mars 1934).

Grâce aux injections intraveineuses de thiosulfate d'or et de sodium (crisalbine), nous obtenons des résultats surprenants dans toutes les formes de la tuberculose pulmonaire, mais particulièrement dans celles qui sont récentes, ulcéreuses, fébriles, chez des individus jeunes, résistants.

Les accidents, nombreux autrefois, sont devenus beaucoup moins fréquents pour deux raisons : d'abord parce que le produit livré au commerce est maintenant d'une extrême pureté, à telle enseigne que la stomatite aurique, les aurides buccales, deviennent une rareté ; et puis parce que l'on a appris à mieux manier les produits chimiques.

En effet, nous connaissons désormais tout ce qui a trait à l'intolérance. Il est aisé d'interrompre le traitement, de le reprendre ensuite s'il n'y a plus aucun trouble ou de l'arrêter définitivement.

Cela ne veut pas dire que les suspensions huileuses ne rendent pas de signalés services, qu'il s'agisse du Solganal B ou mieux de l'aurothioglyconate de calcium (Myoral). Nous avons pu en faire bénéficier de nombreux malades. Elles sont une ressource inespérée dans les cas (exceptionnels il est vrai) où les veines ne sont pas accessibles ; lorsqu'on veut éviter ces shocks vraiment sans gravité mais si désagréables qui suivent instantanément ou de près les intraveineuses. Certains sujets supportent mal les solutions aqueuses et s'accommodent fort bien des suspensions huileuses ; certaines albuminuries disparaissent ou s'atténuent, ce qui ne signifie pas que l'on n'en observe jamais.

La diarrhée est en général heureusement influencée, mais là aussi les exceptions ne manquent pas.

Enfin il est hors de doute que certains organismes débiles, les porteurs de lésions étendues, les personnes âgées, les hépatiques, se trouvent souvent mieux des injections intramusculaires qui, en quelque sorte, atténuent les effets du traitement.

Mais, lorsqu'il existe une intolérance vraie et durable vis-à-vis des sels d'or en solution aqueuse, il ne faut pas d'ordinaire s'attendre à un succès avec les suspensions huileuses. Deux de nos malades avaient fait des accidents méconnus et assez sérieux à la suite d'injections de thiosulfate d'or et de sodium. Un an après, avec des examens de sang parfaits, laissant en quelque sorte carte blanche, un timide essai à dose infime d'aurothioglyconate de calcium amena immédiatement, dès la première tentative, des

troubles sanguins (épistaxis, suintement gingival, signe du lacet positif) qui nous firent arrêter définitivement tout traitement.

Sous prétexte que les injections intramusculaires paraissent pour beaucoup d'un maniement plus aisé, on se figure qu'elles sont inoffensives. C'est une erreur ; elles demandent de la part du médecin la même surveillance attentive que les intraveineuses. Dans certains cas il faut même agir avec discernement car, si l'on met en avant le fait que les suspensions huileuses s'éliminent lentement, que leurs effets sont plus durables et persistent après l'arrêt des injections, c'est une raison de plus de se montrer vigilants. En cas d'accident, il faut compter avec le produit accumulé qui continuera à exercer son influence nocive, tandis qu'avec les solutions aqueuses le sel d'or est éliminé très rapidement. Voici un exemple :

Un de nos malades ayant souffert d'une cirrhose du foie présente une tuberculose pulmonaire ulcéreuse grave que la collapsothérapie ne maintient pas en respect. $5^{gr},30$ d'aurothioglyconate de calcium font disparaître complètement toutes les expectorations, rendent les températures normales, provoquent une prise de poids magnifique. Le traitement est arrêté par prudence, alors qu'aucun signe de saturation ne se manifeste. Trois semaines après surviennent sur tout le corps des aurides intéressant aussi bien les muqueuses que la peau, qui durèrent plusieurs mois. Dans le cas particulier nous ne regrettons rien, car le malade, gravement atteint, fut absolument tiré d'affaire ; mais n'empêche que ces accidents éclatèrent après la cessation de la médication, sans que rien ait pu les faire prévoir. Avec les solutions aqueuses on a toutes les chances, dans semblable occurrence, d'être beaucoup plus maître de la situation.

Si nous revoyons tous les malades que nous avons traités, nous sommes frappés du fait que, si la première série a pu être menée à fond, sans incident, si l'on est parvenu à totaliser une dose importante de produit, si l'on a obtenu d'emblée la disparition des bacilles dans les expectorations, les résultats acquis se maintiennent et sont tout aussi durables, qu'il s'agisse de solutions aqueuses ou de suspensions huileuses.

Vouloir avancer que seules ces dernières sont applicables à tous cas apparaît illogique et tout à fait arbitraire. Aux jeunes porteurs de lésions ulcérées, actives, fébriles, en pleine évolution, les intraveineuses nous apparaissent comme un traitement d'attaque admirable ayant fait ses preuves et qu'il ne faut pas renier. Aux personnes âgées, aux débiles porteurs de lésions étendues, à ceux qui supportent mal la voie endoveineuse, les suspensions huileuses seront d'un puissant et incontestable secours.

L'une ou l'autre méthode ne peut être appliquée que par un médecin rompu à la chrysothérapie, en dehors de toute contre-indication, en s'aidant d'examens de sang répétés, en se garantissant par une opothérapie hépatique préventive constante. Ainsi l'on arrivera à utiliser les sels d'or d'une façon efficace et pratiquement sans faire courir de risques sérieux aux malades.

RHUMATISME VERTÉBRAL ET TROUBLES NERVEUX

PAR

C.-I. URECHIA

Les altérations vertébrales du rhumatisme chronique avec les symptômes cliniques qui en découlent sont restées longtemps méconnues. Les premières observations de rhumatisme chronique ont été faites sur des pièces anatomiques ; cette localisation étant cependant considérée comme exceptionnelle, Reclus, Schlesinger et d'autres auteurs remarquèrent en même temps que le rhumatisme vertébral ne s'accompagne pas en général de l'atteinte des autres articulations. Un peu plus tard Teissier constate au contraire que le rhumatisme vertébral s'accompagne assez souvent (20 p. 100 des cas) d'arthrites localisées aux membres supérieurs ou inférieurs. Une époque clinique féconde d'observations est enfin ouverte par les travaux de Mayet, de Jouve, de Léri, Sicard, Forestier, Junghaus, Kund, von Rad, Junghagen, Urechia-Bumbacescu, etc., qui fixent les caractères cliniques et radiologiques et posent de nouveaux problèmes qui doivent être précisés. Les nouvelles observations cliniques ont relevé la fréquence des arthrites localisées aux autres articulations qui accompagnent le rhumatisme vertébral. Le mécanisme des symptômes nerveux reste en partie discutable. On admet en général que les déformations osseuses, les becs de perroquet, les crochets, irritent et compriment la moelle, que le rhumatisme diminue en même temps le calibre des trous de conjugaison et comprime par conséquent les nerfs et les racines. L'observation anatomique nous montre cependant que ces exostoses marginales ne se rencontrent que tout à fait exceptionnellement dans la région postérieure des corps

vertébraux, et que dans cette éventualité elles sont trop petites et insignifiantes pour comprimer ou léser la moelle ou les nerfs. Junghanns, sur 8 000 pièces anatomiques, n'a jamais constaté des crochets assez développés qui puissent comprimer la moelle épinière, et il doute en conséquence que les symptômes spinaux constatés par Braun, Gutmann, Junghagen, Krabbe, von Rad, soient dus à un tel mécanisme. Thomas nie la diminution de calibre des trous vertébraux, qui ne serait possible d'après lui qu'entre la cinquième lombaire et la première sacrée. Une relation de cause à effet manque assez souvent (Junghagen). Dans le cas de Krabbe, Müller est inclin à incriminer plutôt un nodule osseux du ligament postérieur que les crochets des corps vertébraux. Il résulte par conséquent que le mécanisme intime des radiculites dans le rhumatisme chronique vertébral reste discutable, et que des observations et des contrôles scrupuleux sont encore nécessaires.

Nous devons remarquer que ces déformations se rencontrent aussi chez des individus sans aucun symptôme du côté du système nerveux (voir les statistiques de Junghanns, de Heine, Garvins, etc.), et dans ces cas il faut supposer que les racines nerveuses ne sont pas intéressées ou ne sont que peu incommodées ; mais comment distinguer et expliquer les cas qui, ayant un même aspect radiologique, les uns présentent des symptômes tandis que d'autres en restent indemnes ? A ce point de vue une réserve s'impose ; l'observation clinique nous montre que ces affections peuvent présenter des rémissions ou des périodes de complète accalmie et que les lésions anatomiques peuvent longtemps précéder les symptômes nerveux ; il ne faut par conséquent affirmer la négativité des symptômes cliniques qu'avec ces réserves. Si les crochets et les becs de perroquet, de même que les autres déformations rhumatismales, peuvent exister à l'état de latence clinique, quand et comment ces altérations donnent-elles lieu à des symptômes cliniques ? C'est encore une question qui doit être mieux précisée. N'oublions pas en même temps que ces déformations, considérées comme caractéristiques pour le rhumatisme ou la spondylose déformante, ont été exceptionnellement rencontrées dans la tuberculose vertébrale par Sorrel, Dugnet et Chavelin, Basset, Courraud et Solcard, Lauwers, etc., de même que dans des cas de lithiase rénale ou affections gastro-intestinales (Oudard, Hesnard, Courraud, Müller, Schumann, etc.), de même que d'affections biliaires (Schurmann, Jacobovici). Dans ces cas d'affections rénales ou biliaires, les signes radiologiques de lombarthrie ne s'accompagnent pas de symptômes radiculaires. Parmi les symptômes nerveux du rhumatisme vertébral, les algies lombaires, les radiculites, et surtout les sciatiques, de même que les amyotrophies, sont les plus fréquents, et c'est à de tels cas que nos observations se rapportent. Léri en trouve 17 cas sur 200, dans la région de Verdun, pendant la guerre. Et le même auteur avec ses collaborateurs, de même que Schaffer, Sicard, Thomas, Lévi-Valensi, ont constaté dans la moitié des cas de sciatique rhumatismale une légère lymphocytose, qui serait due à une irritation située dans l'immédiat voisinage des méninges. Krebs trouve des lombarthries dans 40 p. 100 de ces cas de sciatique.

Nous consultons, pour leurs maladies nerveuses, les employés du chemin de fer, et depuis dix ans que nous conduisons ce service, nous avons été frappé par le grand nombre de sciatiques ; dans notre clinique, la majorité des cas de sciatique nous est fournie par les employés du chemin de fer ; la lombarthrie et la sacralisation sont assez fréquentes (16 p. 100). En même temps que les altérations osseuses et articulaires, le rhumatisme n'est-il pas capable de produire des altérations des méninges ? n'est-il pas possible que les symptômes nerveux soient dus quelquefois à des lésions rhumatismales des méninges ? Dans son rapport sur l'arachnoïdite spinale, Barré (Réunion neurologique de Paris, de 1933) cite aussi le rhumatisme « avec tout ce que comporte encore de vague ce mot », et parmi les infections locales l'arthrite vertébrale et les poussées congestives qui en provoquent le développement. Le rhumatisme serait donc capable de produire, en même temps que des lésions vertébrales, des arachnoïdites adhésives ou kystiques. Dans un autre ordre d'idées, et en étroite union avec notre sujet, citons les inflammations des nerfs de la queue de cheval « d'origine indéterminée » (Dereux et Ledieu), où l'on trouve dans l'étiologie parmi d'autres causes « des lésions vertébrales rhumatismales » (Barré).

Dereux et Ledieu signalent l'arrêt partiel « en stalactites » ou total du lipiodol, de même que des lésions rhumatismales de la région lombo-sacrée. Ils signalent la difficulté de diagnostic quand il s'agit de déterminer s'il s'agit de radiculo-névrite ou d'arachnoïdite. Nous croyons par conséquent que tous ces faits que nous venons d'énumérer ont des rapports très étroits et que le rhumatisme vertébral peut s'étendre quelquefois aux méninges voisines et donner lieu à des processus d'arachnoïdite. Dans le mécanisme des symptômes nerveux du rhumatisme vertébral, on doit faire attention au système osseux et aux méninges en même temps.

Bogdan N..., quarante-sept ans, nulle tare héréditaire dans sa famille. Rougeole à dix ans, paludisme à quatorze ans, nie la syphilis ; la réaction de Wassermann du sang a été négative à plusieurs reprises, la dernière fois le mois d'avril 1933. Fume beaucoup (20 à 30 cigarettes par jour) ; n'est pas alcoolique. En 1930, des douleurs rhumatismales dans les membres inférieurs, dont il a été soigné pendant quinze jours dans un hôpital.

La maladie actuelle date depuis le mois de mars 1933 ; elle a débuté insidieusement dans les régions sacrée et fessière gauches ; deux semaines plus tard les douleurs ont irradié dans la cuisse et la jambe du même côté. A cause de ces douleurs, il a été obligé de garder le lit pendant un mois, après quoi il est soigné pendant vingt-six jours dans un hôpital. Amélioré, il continue son traitement le mois de juin dans une station d'eaux où sa sciatique a guéri à peu près complètement. Peu de temps après, il ressent de nouvelles douleurs dans l'articulation de l'épaule droite. Il reprend le traitement le mois de juillet avec des bains salés et des médicaments. Comme les douleurs du membre inférieur gauche et de l'épaule droite ne s'améliorent qu'incomplètement et reprennent même d'intensité au mois de novembre, il se décide d'entrer dans notre clinique (1er décembre 1933). Le malade est pâle, taille 1m,65, crâne sous-brachycéphale, sans stigmates de dégénérescence, avec quelques lipomes situés symétriquement sur la face interne des avant-bras. Rien au cœur et aux poumons ; pression artérielle 15-9, rien du côté du foie et de la rate ; l'appétit conservé. Rien d'anormal du côté des pupilles, de l'œil, des oreilles, Les réflexes tendineux sont conservés, à l'exception de l'achilléen gauche, qui est diminué, et du rétromalléolaire qui est aboli ; les réflexes cutanés sont normaux ; pas de réflexes pathologiques. Au membre inférieur gauche, les points du Valleix sont douloureux ; les signes de Lasègue et de Bonnet sont positifs ; le signe de la toux est négatif. Les sensibilités tactile, thermique, douloureuse et vibratoire sont diminuées sur une région de la cuisse et de la jambe gauche correspondant aux quatrième et cinquième racines lombaires ; le malade accuse, comme nous le disions déjà, des douleurs et des paresthésies sur le trajet du nerf sciatique gauche et dans l'épaule droite. A cause de ces douleurs il boite et marche avec une canne ; il ne peut pas se tenir sur ses orteils. Dans l'articulation scapulaire droite, des crépitations, et des mouvements limités à cause des douleurs; force dynamométrique : 50 à gauche, 30 à droite, probablement à cause des douleurs. L'examen radiographique (professeur Negru) n'a montré aucune anomalie du côté de l'os sacrum, et pas de sacralisation. La colonne vertébrale montre de la lombarthrie dans la région lombaire.

Une injection de lipiodol sous-occipitale a montré après deux heures : quelques gouttes au niveau de la première lombaire, tandis que la masse principale s'est accrochée au niveau des première et deuxième dorsales; une grosse masse est arrivée en même temps au niveau de l'extrémité supérieure du sacrum. Après vingt-quatre heures la masse est descendue jusqu'au sacrum, à part quelques gouttes qui restent au niveau des onzième et douzième dorsales. L'urine ne contient ni albumine ni sucre ; le Bordet-Wassermann du sang et du liquide est négatif ; dans la ponction lombaire les réactions de Pandy, Nonne-Appelt, Weichbrodt, sont négatives ; lymphocytes : 2 ; les réactions colloïdales à la gomme laque et au mastic sont négatives.

Le traitement (diathermie, radiothérapie, iodures, injections épidurales, périneurales, atophanyl) n'a que très peu amélioré le malade.

Il s'agit par conséquent d'un sujet qui a eu une première phase douloureuse, avec caractère rhumatoïde, aux membres inférieurs en 1930 ; l'affection récidive en mars 1933 et se maintient avec des rémittences jusqu'à présent. Le tableau clinique se traduit par des douleurs rhumatismales avec crépitations dans l'articulation scapulo-humérale droite et une névralgie sciatique gauche à caractère radiculaire (troubles de la sensibilité sur le trajet des quatrième et cinquième lombaires). Le lipiodol s'accroche et passe avec retard au niveau du renflement cervical et au niveau de deux dernières dorsales ; la colonne vertébrale montre des signes de lombarthrie.

Ver... André, cinquante-sept ans, aucune maladie infectieuse ou toxique jusqu'à l'affection actuelle. En janvier 1911, étant obligé de rester longtemps dans la neige, couché sur le membre inférieur gauche pour peindre des wagons de chemin de fer, il attrape une sciatique aiguë et très douloureuse qui l'a retenu au lit pendant trois mois. A peu près chaque année il a des récidives, pendant la saison froide, dont il guérit après dix ou quinze jours. Au mois de juillet 1933, il fait une nouvelle récidive, avec des douleurs dans la région fessière et le membre inférieur gauche. A cause de ces douleurs il marche avec difficulté et accuse de la diminution de la force motrice. Les douleurs s'exagèrent par le froid, et s'améliorent par la chaleur ; pendant la nuit il a des crampes et des contractions musculaires involontaires qui le gênent beaucoup.

Taille 1m,67, indice cranien 86. Le cœur, la tension artérielle, la poumon, les reins, le foie, la rate, le tube digestif ne présentent rien d'anormal. A l'inspection du corps on constate que le malade boite et que la jambe gauche est un peu atrophique, présentant une différence de 1cm,5 d'avec la droite. Les pupilles et les globes oculaires fonctionnent normalement. Le réflexe rétro-mal léolaire droit est inconstant ; les réflexes achilléens sont abolis des deux côtés. Le signe de Valleix, les signes de Lasègue et de Bonnet sont positifs ; le signe de la toux est positif ; le malade accuse des douleurs et la diminution de la force dans le membre inférieur gauche ; à cause de ces troubles il marche avec difficulté ; l'examen objectif de la sensibilité nous montre des troubles à caractère radiculaire ; on constate en effet une hypoesthésie prononcée (tactile, thermique, douloureuse, vibratoire) sur le trajet des quatrième et cinquième lombaires et une zone d'hypoesthésie moins prononcée sur le trajet des première et deuxième sacrées. L'urine ne contient ni albumine ni sucre ; la ponction lombaire est négative. L'examen radiographique (professeur Negru) montre l'aspect de l'arthrite déformante ; vertèbres avec des becs de perroquet et aplatissement de quelques vertèbres lombaires surtout du côté droit. L'injection de lipiodol sous-occipital montre après une heure un passage retardé et difficile au niveau de la troisième dorsale ; l'examen fait le lendemain montre un arrêt partiel au niveau des huitième et neuvième dorsales et au niveau des première et deuxième lombaires.

Comme dans le cas précédent, il s'agit d'un homme qui a beaucoup travaillé dans le froid et l'humidité ; malade depuis douze ans avec des intermittences, il fait des symptômes plus accusés en 1933 et, examiné à cette occasion, on constate des symptômes de radiculite, des symptômes de lombarthrie et un passage retardé du lipiodol dans deux régions différentes, région cervicale inféreiure et région dorso-lombaire.

K... François, quarante-six ans, dans les antécédents

héréditaires une tante avec surdi-mutité et épilepsie ; nie la syphilis et l'alcoolisme.

En 1928 il a beaucoup travaillé dans le froid et l'humidité et a attrapé des douleurs rhumatoïdes dans les membres du côté gauche ; ces douleurs ont empiré au printemps, mais il a continué de travailler. A l'automne, les douleurs sont devenues tellement intenses qu'il a été obligé de s'aliter pendant dix jours et de consulter un médecin. Depuis cette époque, sa maladie a évolué avec des intermittences jusqu'en juin 1923 quand il a eu une nouvelle exacerbation avec des douleurs très intenses qui l'ont obligé d'entrer dans un hôpital où il est resté trois mois. Le repos et les divers traitements qu'il a suivis l'ont un peu amélioré, mais il était obligé de marcher avec une canne et de boiter du pied gauche. Au mois de décembre le malade est admis dans notre clinique.

Taille 1m,69, indice céphalique 85. Le cœur, les poumons, la rate, le foie, le tube digestif ne présentent rien d'anormal ; l'urine ne contient ni albumine ni sucre ; les pupilles sont égales avec réactions conservées. Les réflexes tendineux sont conservés; l'achilléen et le rotulien droits sont vifs avec légère trépidation. Les réflexes crémastériens sont abolis ; les réflexes abdominaux gauches sont abolis, ceux du côté droit sont inconstants ; le réflexe médio-pubien est aboli dans sa moitié inférieure. Les réflexes de Babinski et de Oppenheim sont négatifs. Les mouvements du membre inférieur gauche sont douloureux ; spontanément il n'accuse que rarement des douleurs. A l'examen objectif de la sensibilité, une anesthésie tactile, thermique, douloureuse et vibratoire au niveau du membre inférieur gauche, intéressant les territoires de la troisième lombaire à la troisième sacrée. Pas de troubles de la miction ; la force sexuelle a diminué. La cinquième vertèbre lombaire et les deux premières sacrées sont sensibles à la pression. Les points de Valleix sont sensibles ; le signe de Lasègue est positif ; la toux et l'éternuement provoquent des douleurs dans la région lombo-sacrée. Les mouvements actifs et passifs du membre inférieur gauche sont limités à cause des douleurs ; on ne constate cependant aucune contracture ; on ne constate pas d'atrophie musculaire ; la marche est difficile et parétique ; il marche avec une canne. Dans l'articulation scapulo-humérale gauche, douleurs inconstantes et crépitations ; les mêmes symptômes, mais moins prononcés dans l'articulation du côté opposé. L'examen radiologique de la colonne vertébrale, du sacrum, de l'articulation sacro-iliaque n'a montré aucune altération ou malformation. La réaction de Bordet-Wassermann du sang et du liquide est négative. A la ponction lombaire : légère albuminose et lymphocytose ; le liquide de la ponction sous-occipitale est négatif (douze jours plus tard). Nous lui instituons un traitement avec diathermie-iodures, pommade au salicylate de méthyle, atophanyl, etc., sans aucun résultat appréciable. Un traitement antisyphilitique a été aussi essayé. Pendant son séjour à la clinique le malade a accusé aussi des contractions involontaires et douloureuses dans les membres inférieurs.

Nous lui faisons une injection sous-occipitale de lipiodol et l'examen radiologique, fait deux heures, vingt-quatre heures et quatre-vingt-deux heures plus tard, a montré des arrêts partiels au niveau de la région cervico-dorsale (C^7-D^1) et de la dorsale inférieure (D^8 à D^{12}). Après soixante-douze heures on ne constate de granules de lipiodol qu'au niveau de la région dorsale inférieure.

Comme nous venons de le voir, dans ces trois cas on constatait des lésions radiographiques de rhumatisme vertébral et quelquefois de rhumatisme de l'articulation scapulo-humérale. Ces trois malades ont travaillé dans le froid et l'humidité et ont présenté dans leurs antécédents des poussées rhumatismales. Avec l'évolution intermittente et en poussées, caractéristique du rhumatisme vertébral, nous constatons des symptômes radiculaires. Mais en même temps que ces symptômes, nous avons constaté des troubles dans le passage du lipiodol indiquant probablement des lésions adhésives, des arachnoïdites spinales, arachnoïdites dues probablement au même agent causal, le rhumatisme. La présence d'une arachnoïdite dans quelques-uns des cas de rhumatisme vertébral avec symptômes radiculaires expliquerait peut-être mieux et plus complètement le mécanisme de ces symptômes. Nous manquons assurément de contrôle anatomique ou opératoire et les cas sont peu nombreux jusqu'à présent. Nous nous contentons d'attirer seulement l'attention sur ces faits en espérant qu'avec le temps on aura l'occasion de contrôler le bien fondé de cette hypothèse, à savoir que le rhumatisme vertébral peut se compliquer de lésions du tissu méningé voisin, donnant lieu à des plaques d'arachnoïdite.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Contribution anatomo-pathologique à l'étude des tumeurs malignes du médiastin d'origine thymique.

Parmi les tumeurs du médiastin, les tumeurs d'origine thymique sont les plus rares, mais aussi les plus intéressantes, tant du fait de la difficulté de leur diagnostic et de leur latence que du fait des difficultés que l'on éprouve à préciser anatomiquement leur origine thymique. A. TAVENARI (*Endocrinologia e pathologia costituzionale*, mai 1934) rapporte l'intéressante observation, très complète au point de vue anatomique, d'une tumeur maligne du thymus chez un sujet de trente-trois ans. Cliniquement il s'agissait d'un syndrome pseudo-tuberculeux avec toux sèche et épanchement pleural droit ; on constatait, en outre, une asthénie considérable. Mais c'est surtout le point de vue anatomique qui intéresse l'auteur. Après une revue de la littérature moderne sur l'histogenèse du thymus et ses tumeurs malignes, il discute les constatations histologiques faites dans son cas et souligne la particularité peu fréquente de l'existence de très nombreux corpuscules de Hassal dans la tumeur principale et dans les métastases. Il pense que, dans ce cas, comme dans plusieurs autres, on peut adopter le terme de thymome, en désignant sous ce nom les tumeurs malignes provenant du parenchyme thymique.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

FORMES PSEUDO-TUBERCULEUSES DE LA SYPHILIS PULMONAIRE

PAR

Pierre SIMONIN et **F. TABELLION**
Professeur agrégé à la Faculté de Nancy, Médecin de l'hôpital Villemin.
Chef de clinique à l'hôpital Villemin.

On est naturellement porté, parfois avec quelque excès, à rechercher la syphilis dans l'étiologie de la plupart des affections viscérales chroniques, mais l'appareil respiratoire fait généralement exception et on a tendance à la négliger à peu près complètement, au profit exclusif de la tuberculose, dans les manifestations broncho-pulmonaires et pleurales. Si l'on pense à la syphilis, c'est pour ne lui accorder qu'un rôle de comparse et invoquer son influence fibrosante, propriété sur laquelle a spécialement insisté M. Sergent après Potain, Fournier et Landouzy.

Ce préjugé en faveur de la tuberculose s'explique suffisamment par son extrême fréquence opposée à la rareté des cas de syphilis pulmonaire authentiques, publiés depuis trente ans. Toutefois, si l'évolution du virus syphilitique et la notion de spécificité dela tuberculose font que nous n'observons plus la phtisie syphilitique décrite couramment avant Laennec, les travaux anatomo-pathologiques récents de Letulle et de Jong, après ceux de Tripier et Bériel, prouvent l'existence de lésions broncho-pulmonaires proprement syphilitiques : des gommes, certaines scléroses, certaines dilatations bronchiques et des altérations parenchymateuses bronchio-alvéolaires.

Cliniquement, la syphilis pulmonaire ne jouit d'aucune spécificité : « c'est une grande simulatrice » (Bériel). Si, souvent, elle ne donne lieu qu'à des signes de sclérose et de bronchite chronique ou en impose passagèrement pour une mycose, une suppuration ou un cancer du poumon, c'est du masque de la tuberculose qu'elle se pare le plus souvent pour réaliser ses aspects les plus divers. Témoin l'observation suivante, d'un malade rencontré récemment dans notre service :

OBSERVATION. — B..., âgé de trente-cinq ans, est un grand blessé de guerre, amputé du bras droit au tiers inférieur. Sans antécédents notables, il est atteient au début de 1930 d'une « bronchite » qui se prolonge toute l'année : toux fréquente, expectoration moyenne, plusieurs fois hémoptoïque, fièvre, sueurs nocturnes abondantes, état général gravement atteint.

Il accuse un amaigrissement de 23 kilogrammes à son entrée en février 1931 dans un service de médecine. Il se plaint alors d'un point de côté, survenu progressivement depuis quinze jours et qui siège à la partie antéro-externe de la base gauche. Cette douleur subit des paroxysmes en coup de poignard à l'occasion des efforts ou des quintes de toux. Fièvre modérée.

A l'examen : syndrome d'épanchement pleural gauche. La ponction ramène un liquide citrin séro-fibrineux : albumine très aboudante, formule exclusivement lymphocytaire et nombreuses hématies. Malgré de nombreuses recherches du bacille de Koch, toujours négatives, le malade est transféré dans un service de tuberculeux. La réaction de Vernes-tuberculose est à 123.

A son entrée, on remarque de nombreuses cicatrices cervicales et thoraciques dues à des éclats d'obus. L'une d'elles, longue de 7 centimètres, adhérente aux plans profonds, siège au deuxième espace intercostal gauche ; le livret de pension précise d'ailleurs qu'il s'agit d'une simple blessure de la paroi qui n'a pas intéressé le poumon.

On note d'autre part : une immobilité respiratoire de l'hémithorax gauche, avec matité et abolition presque totale du murmure vésiculaire, surtout à la base. Au sommet : respiration soufflante, pectoriloquie aphone et nombreux râles humides. Ponction blanche. A droite, dans la région hilaire, respiration rude et râles humides : par leurs caractères et leur situation, ces râles semblent propagés de gauche à la faveur d'un tissu hilaire densifié. Radiographie : opacité totale, homogène de tout le champ gauche, se confondant avec l'ombre cardiaque et empêchant de voir les contours gauches de l'aorte et du cœur.

Souffle systolique dans la région précordiale. Tension 14-8 au Vaquez.

Les autres appareils ne présentent rien d'anormal.

Température oscillant entre 37° le matin et 38°, 38°,5, 39° le soir.

A l'examen des crachats, à défaut de bacilles de Koch, on trouve de nombreux streptocoques, staphylocoques et pneumocoques. Pensant qu'il pourrait s'agir d'un syndrome pleuro-pulmonaire traînant, peut-être dû au streptocoque, on commence une vaccination polyvalente. Quand subitement, alors que rien ne laissait prévoir, le malade est pris d'une hémoptysie foudroyante : il expectore rapidement et en grande abondance du sang rouge, non aéré, et meurt en l'espace de cinq minutes.

Autopsie : à l'ouverture du thorax, on note une forte rétraction du poumon gauche avec symphyse pleurale totale : la plèvre est fibreuse, son épaisseur atteint un centimètre et demi et on arrive à grand'peine à extraire ce poumon. A droite, des adhérences jeunes et lâches unissent les deux lèvres des scissures et s'implantent sur le feuillet pariétal, elles sont très facilement rompues au doigt. Le poumon est rouge et gorgé de sang ; en le détachant, on découvre un anévrysme à la face postérieure de l'aorte ascendante qui s'est ouvert dans la bronche droite et a produit l'hémorragie mortelle.

Des coupes frontales, pratiquées en série dans le poumon gauche, montrent des sections pâles, fibreuses, compactes, creusées de multiples cavités dues à des dilatations siégeant surtout au niveau des petites bronches. Les sections faites dans le poumon droit ne montrent rien d'anormal, à part le sang qui a reflué en abondance au moment de l'hémorragie.

Les ganglions intertrachéo-bronchiques sont durs et fibreux. Le cœur présente un léger épanchement péricardique et quelques taches laiteuses de péricardite.

L'examen histologique, pratiqué par M. le professeur Hoche, a précisé que les lésions scléreuses et les dilata-

tions bronchiques, comme l'ectasie aortique, devaient être attribuées à la syphilis tertiaire. Il n'existait aucune lésion tuberculeuse.

Quelque temps après on apprenait fortuitement que la femme de ce malade présentait un Wassermann fortement positif et des lésions syphilitiques tertiaires pour lesquelles elle était traitée dans un service voisin.

Ce cas de syphilis pulmonaire, dont le tableau clinique simula par bien des points la tuberculose, nous incita à rechercher, à la lumière des observations antérieures, dans quelles conditions la syphilis peut donner lieu à un aspect clinique pseudo-tuberculeux. Au risque d'établir des distinctions quelque peu artificielles, nous avons groupé les faits selon la classification clinique de la tuberculose pulmonaire.

I. Variétés simulant la tuberculose aiguë. — 1° Formes granuliques. — Favre et Contamin en publiaient le premier cas en 1928. Bientôt Gaté et Dechaume en signalaient un autre. Enfin Romand-Monnier entreprenait une étude très complète des syndromes granuliques au cours de la syphilis pulmonaire, dans sa thèse de Lyon (1931). Il montrait que le tableau classique de la granulie à prédominance pulmonaire peut être occasionné soit par la dissémination de multiples nodules miliaires scléro-gommeux, soit par des altérations même très limitées mais siégeant sur des troncs bronchiques et vasculaires importants. Une poussée inflammatoire banale, ou spécifique (selon les auteurs lyonnais), frappant un champ d'hématose ainsi diminué, par des lésions plus ou moins latentes jusque-là, peut déterminer une dyspnée impressionnante avec cyanose et en imposer pour une granulie.

Les sept cas publiés se sont montrés particulièrement graves et trompeurs, puisque cinq fois le diagnostic n'a été posé qu'à l'autopsie ; par contre, le traitement antisyphilitique semble remarquablement actif : deux guérisons inespérées ont suivi de peu son application.

2° Formes pneumoniques et broncho-pneumoniques. — Elles semblent tout à fait exceptionnelles. Marfan, Balzer, Milian et Dieulafoy leur consacrent des descriptions, mais insistent sur leur rareté. Il existe très peu d'observations vraiment probantes, et elles semblent se raréfier encore davantage, au fur et à mesure que nos moyens de diagnostic acquièrent plus de précision. En effet, les cas rapportés dans les principaux ouvrages se sont peu renouvelés, et ceux que l'on cite encore le plus couramment remontent à Dieulafoy. Couronne et Lelong en 1926 et R. Moreau en 1931 en ont publié 2 cas.

3° Formes cortico-pleurales. — Gaté et Gardère admettent l'existence de cortico-pleurites proprement syphilitiques. De localisation basale ou scissurale, elles se présentent sous forme de poussées récidivantes habituellement bénignes : point de côté fixe et très persistant, toux avec expectoration gommeuse, parfois sanglante, mais sans fièvre ni amaigrissement. Les auteurs voient dans ces cortico-pleurites de véritables poussées évolutives de la syphilis pulmonaire, analogues à celles de la tuberculose fibreuse, qui par leur répétition aboutiraient aux scléroses syphilitiques, avec ou sans dilatations bronchiques. D'où l'importance pratique du dépistage et du traitement précoces de ces manifestations.

II. Variétés simulant la tuberculose chronique. — 1° Formes ulcéro-caséeuses. — « Le syphilitique pulmonaire est un caverneux bien portant », a dit Bazin. Si beaucoup de ces « caverneux » trouvent place dans le cadre des dilatés bronchiques, il en est quelques-uns pour lesquels le diagnostic de tuberculose ulcéro-caséeuse localisée peut se poser avec quelque vraisemblance, qu'il s'agisse d'ectasies véritables ou d'amas scléro-gommeux ulcérés.

Le tableau clinique est fait d'une opposition très marquée entre la gravité apparente des signes locaux, qui témoignent d'une excavation pulmonaire, et la pauvreté des signes fonctionnels et généraux. A côté de cette forme, dont la bénignité paradoxale incite à reviser le diagnostic, il en est une autre qui simule la tuberculose ulcéro-caséeuse extensive, correspondant à la « phtisie vérolique » des anciens. Très en faveur à une époque où le tréponème donnait lieu à des manifestations plus tapageuses, elle semble de nos jours d'une extrême rareté : les lésions gommeuses n'ont plus ni le développement ni la fréquence qu'elles présentaient encore au temps de Lancereaux ou de Fournier, et les formes trompeuses de la bronchectasie ont moins de chances d'être méconnues.

2° Formes fibreuses. — Nous touchons là à un domaine où il est difficile de distinguer la part respective des deux infections rivales, souvent étroitement associées. La syphilis peut cependant être seule à l'origine de scléroses qui en imposent pour une tuberculose fibreuse localisée des sommets ou une phtisie fibreuse extensive.

Parfois l'apparition d'hémoptysies contribue encore à égarer le diagnostic. C'est le cas de la « forme sèche hémoptoïque de la dilatation anévrysmatique des bronches », d'origine syphilitique, décrite par Azoulay. Se manifestant par des hémoptysies, accompagnées d'un minimum de signes généraux et fonctionnels, répétées à quel-

ques semaines ou quelques mois d'intervalle, elle fait penser à la « tuberculose à forme hémoptoïque, à étapes éloignées sans évolution intercurrente », décrite par Bezançon.

III. **Manifestations pleurales.** — Les réactions pleurales sont certainement, parmi les localisations de la syphilis sur l'appareil respiratoire, celles dont l'étiologie est la plus contestable. C'est en effet une constatation banale de rencontrer des pleurésies tuberculeuses chez les syphilitiques : ils y sont particulièrement exposés au cours de la période secondaire. Le tréponème semble pourtant susceptible de déterminer à lui seul des lésions pleurales qui peuvent faire croire à une atteinte bacillaire : exsudat séro-fibrineux identique par ses caractères physiques, chimiques et cytologiques, adhérences membraneuses, pachypleurite fibreuse avec symphyse, rencontrés chez notre malade et secondaires à des lésions corticales. Certains auteurs admettent aussi l'existence de pleurésies syphilitiques essentielles, en rapport surtout avec l'éruption roséolique : leurs conceptions ont été vivement combattues par M. Sergent.

Éléments du diagnostic. — « Deux points principaux marquent les étapes du diagnostic. Il faut en première ligne songer à la syphilis, c'est le point essentiel ; et comme le praticien observe assez rarement des pneumopathies syphilitiques, il lui arrivera fatalement de les oublier au moment utile. La deuxième étape consiste à utiliser cette possibilité de syphilis, à en admettre ou en repousser la certitude, en se basant sur des caractères différentiels. » (Bériel.)

Ceux-ci nous sont fournis par l'observation clinique aidée de l'exploration radiologique, par la recherche des antécédents, par l'interprétation des résultats de laboratoire et par l'épreuve du traitement.

Les signes physiques n'ont rien de caractéristique, bien que l'on insiste sur la limitation nette du foyer, sa faible tendance extensive, et son siège électif à la base ou à la partie moyenne du poumon droit.

La disproportion entre la bénignité des troubles généraux et l'intensité des signes locaux peut attirer l'attention.

Parmi les troubles fonctionnels, la dyspnée, continue ou paroxystique, peut prendre parfois des proportions insolites. La toux, souvent quinteuse, donne lieu à une expectoration gommeuse légèrement rosée ou muco-purulente ; il ne faut pas trop compter y découvrir les quatre couches révélatrices de la dilatation des bronches. Les hémoptysies, assez fréquentes, restent mêlées à l'expectoration ; même abondantes, elles atteignent peu l'état général.

La radiographie révèle un élargissement médiastinal dont se détachent « les gros tractus péribroncho-vasculaires élargis et épaissis, formant une image sombre, broussailleuse, dont les ramifications épaisses se prolongent dans le champ pulmonaire en dessinant un réseau plus ou moins abondant et étendu ».

Les gommes donnent lieu, soit à des taches arrondies isolées, soit à des ombres polycycliques vaguement triangulaires à base hilaire.

L'exploration lipiodolée permet de préciser l'existence, la forme et le nombre des dilatations bronchiques.

L'absence de bacilles étant acquise par des examens négatifs répétés, le laboratoire nous apporte un appoint bien faible avec le Wassermann, car il ne nous permet pas de préjuger à lui seul l'étiologie des lésions pulmonaires. Certains auteurs ont bien prétendu avoir observé des tréponèmes dans les crachats, mais il faut avouer, avec de Jong, que la technique de recherche est sujette à de nombreuses erreurs.

L'épreuve du traitement, elle-même, exige une interprétation prudente, puisque le traitement spécifique améliore remarquablement les syphilo-tuberculoses.

En conclusion, il ne faut pas omettre de penser à la syphilis à propos de syndromes pulmonaires de type tuberculeux qui ne font pas suffisamment leurs preuves cliniques ou bactériologiques. Pour aboutir à un diagnostic de haute probabilité, tous les indices fournis par la clinique, la radiologie et le laboratoire ne sont pas de trop. Dans leur interprétation, on aura garde d'éviter le double écueil, signalé à ce propos par Fournier : « la crédulité de nos pères et l'incrédulité de nos contemporains ».

Bibliographie.

AZOULAY, La forme sèche hémoptoïque de la dilatation bronchique (*Thèse Paris*, 1924-25).

BERNARD (LÉON), Rapports de la tuberculose et de la syphilis du poumon (*Rev. de la Tuberculose*, 1923).

BEZANÇON et ETCHEGOIN, Présence des spirochètes dans les crachats hémoptoïques des tuberculeux (*Et. scient. de la Tuberc.*, 1925).

FRANCO (P.-M.), Le pseudo-tuberculosi e le sindromi pseudo-tubercolari del polmone (Naples, 1930).

GATÉ et GARDÈRE, Syphilis pulmonaire à forme de cortico-pleurite (*Soc. méd. hôp. Paris*, 1927).

ROMAND-MONNIER, Granulies syphilitiques (*Th. Lyon*, 1930).

SERGENT, Syphilis et tuberculose (Masson, 1907).

SORS et RAKOWER, Sur un cas de syphilis pulmonaire simulant la tuberculose (*Monde médical*, 1932).

TABELLION, De quelques aspects pseudo-tuberculeux de la syphilis pulmonaire (Étude clinique) (*Thèse Nancy*, 1932-33).

LA BIENFAISANTE INFLUENCE DE L'HYGIÈNE SUR LA DIMINUTION DE LA MORTALITÉ ET LA PROLONGATION DE LA VIE

VARIATIONS SUR UN THÈME STATISTIQUE

PAR

E. TÉCHOUEYRES

La statistique est une discipline un peu rude dont l'aspect rébarbatif n'engage pas à approfondir les détails. Ses abords sont, en effet, tout hérissés de chiffres, et de chiffres nus, si j'ose dire, qui n'expriment que les valeurs abstraites dont le sens n'apparaît pas au premier regard.

Rien n'est plus insignifiant qu'un chiffre quand il ne proclame pas lui-même sa signification. Pour qu'il parle et prenne figure de personnage, il faut lui attribuer un sens. Et s'il s'agit de statistique il faut que ce sens, passant au travers des notations chiffrées, les anime d'un souffle particulier, comme les lettres de l'alphabet, mortes elles aussi, sont haussées, par le sens qui les traverse, à la dignité de mots, phrases et sentences au travers desquelles scintille en feux chatoyants l'éclat nuancé des pensées humaines.

En retrouvant par hasard dans des papiers échappés aux incendies de la guerre des statistiques anciennes de la ville de Reims, j'ai été frappé de la diminution continue du taux des décès en fonction du temps, diminution si régulière qu'il m'a paru intéressant de la faire connaître dans sa simplicité chiffrée en y annexant quelques commentaires personnels.

Voici d'abord un tableau qui relate le taux de mortalité moyenne par 1000 habitants. Il répond à la question : Combien de décès se produisent-ils ou se produisaient-ils chaque année sur un lot de 1000 personnes vivantes ? (La moyenne de la mortalité actuelle en France est de 15 à 16 p. 1000).

Taux moyen de la mortalité humaine par 1 000 habitants.

1801-1810........	42,50	1871-1880........	29,80
1811-1820........	40,70	1881-1890........	27,91
1821-1830........	33,52	1891-1900........	24,28
1831-1840........	36,15	1901-1906........	21,30
1841-1850........	33,85	1921-1930........	17,30
1851-1860........	30,66	1931-1933........	16,20
1861-1870........	28,96		

La lecture de ce tableau nous montre à l'évidence que le taux de mortalité était très élevé au début du XIXe siècle. La période de 1801-1820 répond aux guerres de l'Empire, qui, non seulement décimaient la population, mais distribuaient abondamment les germes de toutes les contagions, période évidemment anormale où la mort faisait annuellement près de trois fois plus de victimes qu'elle ne fait aujourd'hui.

Dans la période qui s'étend de 1821 à 1850, le taux de mortalité oscille entre 33 et 36 p. 1000, ce dernier chiffre correspondant aux épidémies de choléra qui ont sévi après 1830 sur toute l'étendue de notre territoire.

Puis à partir de 1851 et jusqu'en 1890, le taux de mortalité s'établit aux entours de 29 p. 1000 (27,91 à 30,66) où il paraît se stabiliser.

Enfin depuis 1890 le taux de mortalité fléchit et par bonds rapides atteint la moyenne de la mortalité française.

On voit que, depuis cent trente-trois ans, le nombre global des décès annuels, rapporté au nombre des habitants, diminue. Mais ce taux était si élevé au début du XIXe siècle qu'il correspondait évidemment à des conditions exceptionnelles que seules les guerres et les grandes épidémies peuvent créer et entretenir.

Par contre, il y a lieu de souligner l'opposition très nette qui distingue les deux périodes quarantenaires de 1851-1890, et 1890-1930. Dans la première, la mortalité s'est maintenue au taux élevé de 28 p. 1000 environ. Elle exprimait une amélioration manifeste au regard des conditions déplorables créées par les guerres de l'Empire et les grandes épidémies dévastatrices. Mais cette amélioration avait atteint son terme, que la « commune façon de vivre », insoucieuse de l'hygiène, ne permettait pas de dépasser.

La deuxième période (1890-1930) correspond à l'adoption et à l'application des lois d'hygiène, timides et incertaines d'abord, puis mieux assurées et dépassant bientôt le cadre des dispositions administratives pour entrer dans les habitudes et régler, à son rythme, la vie des citoyens. C'est ainsi que peu à peu la loi de la protection du premier âge, puis la loi du 15 février 1902 (charte de l'hygiène publique en France), puis les pratiques de la vaccination antivariolique, et enfin la création des œuvres diverses tendant à la surveillance de la première enfance et de l'âge scolaire, au dépistage de la tuberculose, au traitement de la syphilis méconnue, à la prévention de certaines maladies contagieuses et à la désinfection, ont porté leurs fruits attendus.

Il est agréable de constater que tant d'efforts si généreusement déployés de toutes parts ont été

couronnés de succès et ont permis d'atteindre le but qu'on avait visé.

Mais les statistiques permettent de faire une autre constatation non moins intéressante. Non seulement elles démontrent, en effet, que la mortalité a diminué dans son ensemble, mais elles affirment aussi que la durée moyenne de la vie a été sensiblement prolongée.

Tel est d'ailleurs l'Ordre de la Nature. Il est un temps pour vivre et un temps pour mourir. Et cette même Nature a voulu qu'on mourût « rassasié d'années » comme les patriarches de la Bible, et non qu'on abandonnât le monde à l'aube même de la vie. Que les feuilles mortes déroulent à l'automne leur jaune tapis sur le sol des forêts, rien de plus conforme à la loi. Mais que la chute des feuilles s'effectue dès les premières caresses du soleil printanier, rien de plus contraire à l'Ordre général.

Hélas ! la jonchée funèbre des existences humaines s'accomplissait autrefois à l'encontre des lois naturelles, à l'heure encore matinale où la vie s'annonçait riche de promesses qu'on ne lui laissait pas le temps d'accomplir. Cette erreur est aujourd'hui rectifiée. Le tableau suivant en donne l'assurance.

Répartition de 100 décès par groupes d'âges (1).

	1851-1890.	1891-1900.	1901-1906.	1921-1923.	1924.	1925-1933.
0 à 1 an..	30,27	25,2	19,9	14,86	12,64	10,04
1 à 19 ans	18,42	14,3	12,6	8,27	10,81	10
20 à 39 —	13,02	13,1	14,2	14,61	13,71	12,02
40 à 59 —	14,67	17,1	18,9	23,11	20,60	22,09
60 ans et au-dessus ...	23,47	30,1	34,2	39,12	42,22	45,50

La lecture de ce tableau inspire les réflexions suivantes :

a. Dans la période 1851-1890, les probabilités de mort avant la fin de la première, de la dix-neuvième et de la trente-neuvième année atteignaient respectivement 30,27 p. 100, 48,69 p. 100, 61,71 p. 100. A ce jour les mêmes risques sont exprimés, pour les mêmes périodes de vie, par 10,04 p. 100, 20,04 p. 100, 32,02 p. 100.

b. On voit de même qu'avant 1890, 38 nouveau-nés (environ) sur 100 pouvaient prétendre à atteindre ou dépasser quarante ans, et 23 (environ) pouvaient prétendre à atteindre ou dépasser soixante ans. A ce jour, 67 (environ) atteignent ou dépassent quarante ans, et 45 (environ) atteignent ou dépassent soixante ans.

c. Les chances d'un nouveau-né d'atteindre ou dépasser quarante ou soixante ans sont donc respectivement accrues de 29 p. 100 et 22 p. 100.

L'expression chiffrée de ces résultats obtenus par le développement de l'hygiène publique et l'application des lois sociales a la sobriété et la clarté d'une démonstration mathématique. Les chiffres retrouvent ici leur éloquence et n'ont besoin, pour être appréciés à leur juste valeur, d'aucun commentaire.

Il est toutefois intéressant de démontrer le mécanisme d'un aussi beau succès, afin d'en comprendre la véritable signification.

En analysant le résultat global qui comporte tout à la fois une diminution du nombre des décès et un décalage de ceux-ci vers les derniers âges de la vie, on remarque que certaines maladies, dont on mourait jadis, ont disparu ou considérablement régressé.

Ainsi la variole avait déterminé :

276	décès	dans la	période	1881-1890
35	—	—	—	1891-1900
24	—	—	—	1901-1906

Depuis lors, elle a disparu et sa réapparition fugitive en 1934 n'a déterminé qu'un seul décès.

La dysenterie avait occasionné 200 atteintes et 30 décès en 1895.

La fièvre typhoïde avait provoqué :

588	décès	dans la	période de	1881-1890
318	—	—	—	1891-1900
145	—	—	—	1901-1906
10	—	—	—	1921-1923

En 1924, on a installé la purification des eaux par verdunisation ; depuis lors, on n'a noté aucun décès par fièvre typhoïde ayant une origine autochtone.

Il convient de noter que les malades qui survivaient aux atteintes de ces trois maladies, aujourd'hui disparues, en conservaient évidemment des stigmates durables ; leur santé ébranlée les rendait sensibles à toute infection nouvelle et accroissait leur fragilité.

Un mot maintenant sur la diphtérie qui occasionnait :

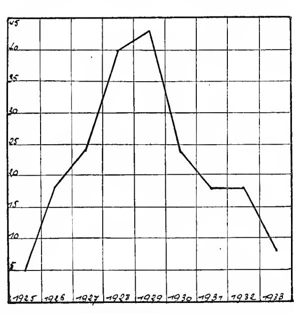
(1) Que l'on veuille bien noter, au sujet de ce tableau, les observations ci-contre : 1° les indications relatives aux années 1907 à 1920 font défaut ; 2° la faible valeur du chiffre exprimant les décès de un à dix-neuf ans durant la période 1921-1923 (8,27 p. 100) s'explique par le petit nombre des enfants et adolescents résidant à Reims pendant ces mêmes années : 22 731 au lieu de 35 772 relevés au recensement de 1911 et 30 944 relevés au recensement de 1926 ; 3° une colonne spéciale a été réservée à l'année 1924 au cours de laquelle fut introduite à Reims la purification des eaux par verdunisation ; on a voulu montrer, par comparaison, les résultats heureux (qui n'ont cessé de se poursuivre) de cette réalisation.

748 décès dans la période de		1881-1890
311 — —	—	1891-1900
60 — —	—	1901-1906

Après la guerre, la mortalité par diphtérie oscillait entre 2 et 5 décès par an. Puis voici venir l'épidémie d'origine rhénane (si je ne me trompe) qui s'est étendue sur la France entière, et au delà, et qui a occasionné à Reims :

en 1926 ...	18 décès	en 1930 ...	24 décès
en 1927 ...	24 —	en 1931 ...	18 —
en 1928 ...	40 —	en 1932 ...	18 —
en 1929 ...	43 —	en 1933 ...	8 —

La courbe ci-dessous dessine exactement les



Courbe de mortalité par diphtérie, au cours d'une épidémie qui a sévi de 1925 à 1933 (fig. 1).

mouvements de progression et de régression de cette affection.

A partir de 1928, on a pratiqué des vaccinations à l'anatoxine diphtérique. Des séances publiques et gratuites ont permis de vacciner (3 injections) 2 000 enfants en 1928, 1000 en 1929, 546 en 1930, 912 en 1931, 809 en 1932 et 196 en 1933.

Que dire de l'effet de ces vaccinations ? Si l'on se laisse impressionner par le résultat global, on peut supposer que la disparition de l'épidémie leur est due. Mais si l'on analyse les faits avec quelque soin, on remarque que le nombre des vaccinés en 1928, 1929 et 1930 atteint 2 456, sur un total de plus de 15 000 enfants d'âge scolaire. Moins du tiers ! Il est difficile d'admettre que la régression de l'épidémie de diphtérie soit imputable à cette mesure prophylactique. Au reste, la courbe ci-dessus montre une telle similitude dans ses phases ascendante et descendante qu'on ne peut retrouver dans son tracé l'indication de l'influence heureuse de la vaccination.

Je crois fermement d'ailleurs que les influences atmosphériques (ou météoriques) interviennent comme un facteur important dans la genèse et la disparition des épidémies, que nous ne pouvons ni créer, ni détruire à notre guise (1). Tant est limitée notre puissance pour le Bien et pour le Mal !

Une dernière réflexion concerne les décès par tuberculose, qui s'expriment par les chiffres suivants :

en 1921 ...	162 décès	en 1928 ...	211 décès
en 1922 ...	202 —	en 1929 ...	248 —
en 1923 ...	247 —	en 1930 ...	238 —
en 1924 ...	255 —	en 1931 ...	284 —
en 1925 ...	256 —	en 1932 ...	228 —
en 1926 ...	258 —	en 1933 ...	205 —
en 1927 ...	258 —		

On remarque que les décès par tuberculose n'ont guère diminué. La régression de la mortalité totale s'effectue malgré la constance du taux de mortalité tuberculeuse. Cette constatation douloureuse suffit à prouver que les mesures prophylactiques et thérapeutiques appliquées à la prévention et au traitement de cette maladie n'atteignent pas leur objet. Il serait loyal — et profitable à tous les égards — de le reconnaître dès aujourd'hui.

Telles sont les réflexions que m'a inspirées l'étude des statistiques ci-dessus relatées. Il ne m'a pas semblé que leur caractère local limitât à la ville de Reims leur intérêt. Car toute cité retrouverait en ses documents des données similaires. Et leur confrontation serait singulièrement profitable, soit qu'elle accusât les accords, soit qu'elle mit en évidence d'utiles contrastes.

Il reste que ces chiffres sont la meilleure et plus utile justification des efforts accomplis et des dépenses consenties pour l'amélioration de la santé publique. Chacun de ceux qui ont participé à cette croisade et aidé au développement des organisations d'hygiène (collectivités et œuvres privées) peuvent trouver dans ces résultats la juste récompense de leurs intentions bienfaisantes ou de leurs soins diligents.

(1) E. Téchoueyres, A propos de la genèse des épidémies (*Revue Scientifique*, 27 juin 1931).

MYÉLO-RADICULO-MÉLITOCOCCIE HAUTE ET TROUBLES SYMPATHIQUES

PAR

A. BARRAUX et J. PROVANSAL
Centre de neuro-psychiatrie de l'hôpital Michel-Lévy (Marseille)

Dans un article particulièrement intéressant, paru récemment dans cette revue sous la plume de Jean Weill et Roger Maire (1), l'étiologie et le mécanisme des sclérodermies et de certaines rétractions de l'aponévrose palmaire font l'objet d'un travail de synthèse, dont tous ont compris l'urgente nécessité. Les auteurs rappellent les communications et observations de Brissaud, de Follet et Sacquépée, de Léchelle, Baruk et Douady, d'Alajouanine, de Robert Monod d'Hufschmitt (de Mulhouse), de Guillain, Alajouanine et Marquézy, de Monier-Vinard et Barbot, de Leriche et Fontaine. Ils font mention des vérifications anatomiques particulièrement instructives de Biejanski et Testi. Enfin, ils apportent les résultats précieux de leur expérience personnelle et concluent à l'existence de troubles endocrino-sympathiques, perturbations lésionnelles ou fonctionnelles, d'origine variable, dans les syndromes « sclérodermie, rétraction de l'aponévrose palmaire ».

Il nous paraît opportun de présenter une observation d'une myélo-mélitococcie haute dont les séquelles dystrophiques actuelles, cutanéo-aponévrotiques, permettent, croyons-nous, de mettre en évidence le rôle prépondérant des troubles sympathiques (2).

Il s'agit d'un jeune homme de vingt-trois ans, déjà réformé deux fois pour « asthénie et troubles cardiaques », qui se présente au n^e régiment d'infanterie pour y accomplir sa période légale. Dès l'arrivée au corps, en dehors de la fatigue physique, des manifestations dyspnéiques dont il ne cesse de se plaindre, l'attention est attirée du côté des mains en « griffes cubitales ». C'est pour ce motif qu'on sollicite notre avis en janvier dernier.

C... est un homme de haute taille, de forte corpulence, sans disproportion des segments anthropométriques, sans stigmates d'hérédo-dystrophie ou d'hérédo-syphilis, présentant néanmoins un léger degré de cypho-scoliose cervico-dorsale à concavité gauche avec ensellure lombaire assez prononcée. Les yeux sont saillants ; le regard brillant frappe au premier abord dans ce visage plutôt inexpressif, mais sans atonie vraie. La voix est monotone, la parole sans éclat, non dysarthrique. Cette inexpression du facies est en rapport avec un bradypsychisme moyen, qu'accentuent encore la gaucherie, la lourdeur de la démarche et des gestes. L'homme ne cherche pas à feindre, à sursimuler pour pouvoir bénéficier d'une nouvelle réforme. Il nous dit en mots bien simples son extrême fatigabilité au moindre effort physique (ce qui l'a obligé de cesser tout travail pénible) et nous fait part des douleurs presque incessantes, sous forme de fourmillements, « d'endormissements » qui courent des épaules jusqu'aux doigts et le rendent « maladroit ».

Tous ces symptômes sont apparus à la suite d'un épisode fébrile sévère en juin 1929, « une fièvre de Malte ». Il exerce alors son métier de berger chez son père, lorsque assez brusquement survient un syndrome douloureux articulaire avec fièvre, sueurs profuses, constipation opiniâtre. En raison de nombreux cas de mélitococcie traités dans la région (nous sommes à L..., Ardèche), le médecin alerté l'envoie à l'hospice de J... La séro-réaction de Wright est positive. On a recours à la thérapie par intradermo-inoculations à la mélitine. Au bout d'une vingtaine de jours, la courbe fébrile, qui avait dépassé 39 à la période d'acmé, revient à la normale. Mais l'état asthénique est intense et, sans qu'on en puisse préciser exactement le début, s'installent progressivement des douleurs, sous forme de piqûres d'épingles, au niveau des membres supérieurs. En même temps, le sujet devient maladroit de ses mains, de ses doigts au point qu'il ne lui est pas possible de manger seul. Les épaules sont « comme lourdes » et les bras « ne lui obéissent plus », nous dit-il. Assez rapidement ces troubles s'amendent. Notre malade peut rentrer à son domicile. Il présente au cours des quatre mois suivants quelques mouvements fébriles, dont on ne s'alarme guère chez lui, car la « fièvre de Malte » y est déjà connue. Son père a « traîné » cette maladie pendant plusieurs mois, une année auparavant. Un de ses frères à l'âge de dix-huit ans a dû payer son écot au *melitensis*. Seuls, sa mère rhumatisante, et son autre frère âgé de vingt-sept ans, actuellement bien portant, ont été épargnés. C... s'occupe donc à de menus travaux chez lui, mais il est « sans courage ». Non seulement il continue à souffrir de ses bras, de ses mains, mais il constate que les deux derniers doigts de chaque main se « fléchissent » chaque jour davantage et ne peuvent être étendus.

(1) *Paris médical*, 24 mars 1934.

(2) A. BARRAUX et J. PROVANSAL, Dystrophie cutanéo-aponévrotique des deux mains, etc. (*Société médicale des hôpitaux de Marseille*, 8 mai 1934).

C'est ainsi qu'il se présente à notre examen, nous signalant dans son passé lointain des crises convulsives avec perte de connaissance jusqu'à l'âge de douze ans, ainsi qu'une énurésie tardive jusqu'à quatorze ans. Pas d'autre maladie. Ni blessures, ni brûlures.

En examinant de plus près les griffes cubitales, on note une flexion permanente et incomplète des phalangines et phalangettes des deux derniers doigts avec extension des premières phalanges. L'extension passive et active n'est point possible. Le mouvement d'écartement des doigts est conservé. Signe de Froment bilatéral, avec diminution de la force musculaire dans les mouvements de pince entre les pouces et les 5e et 4e doigts. On ne note pas de gril métacarpien, et l'amyotrophie des éminences hypothénar est minime.

A la face dorsale des deux mains et des cinq doigts, la peau est d'une minceur rappelant la pelure d'oignon. Elle est sèche, réticulée, mais souple. Elle n'adhère pas aux surfaces osseuses sous-jacentes. Pas d'induration atrophique du derme ; il s'agit donc d'une atrophie cutanée et non pas d'une sclérodermie. Pas de sclérodactylie, pas d'effilement des doigts, mais les ongles non atrophiés sont fendillés et cannelés. Pas de concrétions calcaires sous-cutanées ni de télangiectasies. A cette atrophie de la peau, qui va en dégradant des extrémités distales des doigts à la naissance des poignets, s'ajoutent par places et surtout du côté cubital des deux mains des zones hyperpigmentées et des aires décolorées non prurigineuses. Le système pileux a particulièrement souffert. Il ne reste que de rares poils, de teinte normale, mais peu robustes.

Sur la face palmaire, la peau froide et moite est nettement épaissie. Elle adhère à l'aponévrose sous-jacente, qui elle-même a participé au processus hyperplasique, en bloquant les tendons fléchisseurs des deux derniers doigts dans une gangue fibro-conjonctive. Le pli cutané à la base du 5e doigt a disparu, remplacé par une bride longitudinale sans noyaux scléreux. Il n'est pas possible de parler de maladie de Dupuytren typique, mais d'un épaississement cutané avec rétraction aponévrotique dans la région cubito-palmaire des deux mains.

En explorant la sensibilité objective, on constate une abolition du sens du tact, une anesthésie à la piqûre au niveau de tous les doigts sur toutes leurs faces. Cette zone d'anesthésie empiète légèrement sur les paumes des mains suivant une ligne à concavité supérieure. En revanche, la sensibilité au froid et à la chaleur est relativement conservée. En poursuivant méthodiquement et minutieusement l'examen neurologique, il n'est point possible de déceler d'autres anomalies de la sensibilité objective à ses différents modes et, en particulier, une dissociation thermo-analgésique. La réflectivité osso-tendineuse et idio-musculaire, la force segmentaire, le tonus sont normaux tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Pas de signe de la série pyramidale ou extrapyramidale. Pas d'amyotrophie. A aucun moment il ne sera possible de relever des tressaillements fibrillaires. Les mouvements des bras ont leur amplitude normale. Il existe une certaine raideur de la colonne cervico-dorsale, dans les mouvements de flexion et d'extension, qui paraît surtout en rapport avec la cypho-scoliose congénitale et non pas avec un processus d'ostéo-arthrite (dont la radiographie n'a pu déceler l'existence) ou de spondylite, que l'absence de douleurs à ce niveau permet d'écarter. On ne relève aucun signe de la série cérébelleuse, ni trouble de l'équilibration statique ou dynamique. Pas de tremblement. Pas de trouble du rythme somnique. Les sphincters sont intacts, mais le sujet doit encore lutter contre la constipation.

Aucune atteinte des paires craniennes. La mydriase accentuée, s'associant à la saillie des globes oculaires que n'expliquent point des troubles myopiques (fonds d'yeux normaux), à la dilatation des fentes palpébrales plus prononcée du côté droit, nous fait penser à une excitation possible du sympathique cervical. En outre, le réflexe pilomoteur est manifestement exagéré aû niveau des membres supérieurs et l'hyperhidrose des deux paumes a déjà retenu notre attention. Pas de manifestations dysthyroïdiennes. Epididymes et testicules indemnes. Pas de signe de dysépinéphrie. Le pouls instable bat à 75-80. La tension artérielle est de 15-8 au Pachon aux deux membres supérieurs avec IO = 5 ; 14-7 aux membres inférieurs avec IO = 4. Réflexe oculo-cardiaque indifférent. Réflexe solaire normal. Les épreuves pharmaco-dynamiques n'ont pu être pratiquées.

L'examen somatique ne permet de relever aucun signe d'altération des appareils de l'économie ; à noter pourtant un météorisme abdominal important, un souffle holosystolique, sans thrill, avec maximum au troisième espace intercostal à gauche du sternum qui ne paraît pas entrer dans le cadre de l'organicité, si l'on veut bien tenir compte de sa variabilité et du résultat négatif de l'orthodiagramme. L'élimination urinaire est de 1 200 à 1 500 centimètres cubes par vingt-quatres heures, sans glycosurie ni albuminurie. L'urée sanguine est à 0,31 par litre de sérum. Une réaction de Bordet-

Wassermann dans le sang, un séro-diagnostic de Wright nous apportent des résultats négatifs. En revanche, l'intradermo-réaction de Burnet reste extrêmement positive. Les examens électriques des membres supérieurs ont donné des réactions normales aux deux formes de courant pour les nerfs et les muscles, et les films radiographiques de la colonne cervico-dorsale, des avant-bras et des mains ont montré l'absence de lésions ou malformations osseuses. Les rapports articulaires sont normaux.

En résumé, il s'agit d'un malade qui, au cours d'un premier épisode mélitococcique en juin-juillet 1929, présente insensiblement un syndrome paralytique et paresthésique des membres supérieurs à prédominance distale, en même temps que s'installent définitivement des troubles trophiques portant sur les téguments et sur les aponévroses palmaires. Rapidement régressent les troubles de la motricité qui se cantonnent au niveau des mains ; celles-ci se fixent dès lors en griffes cubitales. Une anesthésie complète au tact et à la piqûre localisée aux doigts, des sensations paresthésiques au niveau des membres supérieurs, un syndrome oculo-pupillaire avec légère exophtalmie, élargissement des ouvertures palpébrales, une réaction ansérine très accusée au niveau des bras, une hyperhidrose des deux paumes sans autres troubles apparents de la vaso-motricité cutanée, complètent actuellement le tableau clinique.

Tous ces éléments symptomatiques sont en faveur d'une atteinte névraxitique d'origine mélitococcique. D'une part, la réaction de Burnet est encore très positive ; d'autre part, l'hypercytose (3 éléments au millimètre cube), l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien (0,40 p. 1000) indiquent une irritation méningée discrète mais indiscutable. Notons pour mémoire une glycorachie à 0,55 p. 1 000, une réaction au benjoin normale, un Bordet-Wasermann négatif. La recherche des agglutinines dans le liquide céphalo-rachidien n'a pas été faite, en raison d'une omission dont nous ne sommes pas responsables.

Si le diagnostic étiologique ne fait aucun doute, il est nécessaire, en revanche, de fouiller avec soin le diagnostic anatomique. Il est permis d'incriminer les facteurs sympathico-endocriniens. Malheureusement, le temps limité du séjour du malade à l'hôpital ne nous a pas donné la possibilité de pousser très loin nos investigations, surtout en ce qui concerne l'exploration des glandes closes. Il eût été intéressant d'étudier le métabolisme basal, le taux du calcium sanguin, le rapport sérine-globuline, ce qui nous aurait permis d'éliminer à coup sûr toute participation thyroïdienne (1), parathyroïdienne (2), surrénale (3). Dans le cas de notre malade nous savons fort bien qu'il n'existe point de sclérodermie, ni de maladie de Dupuytren (4). Par ailleurs, l'hypothèse de syringomyélie (5) ne peut être retenue. Il n'empêche qu'on se trouve en présence de troubles trophiques importants de la peau et des aponévroses. Nous sommes en droit de mettre en cause d'une part des lésions des nerfs mixtes issus du plexus brachial, d'autre part une altération du sympathique médullaire, et des rameaux périphériques. Il est vraisemblable que l'impotence fonctionnelle des membres supérieurs, survenue au décours du premier épisode fébrile, était en relation avec une atteinte diffuse des cornes antérieures de la moelle cervico-dorsale, des racines et des nerfs. Y a-t-il eu spondylite concomitante ? Nous ne saurions l'infirmer. En tout cas nous constatons actuellement des séquelles cubitales, et l'anesthésie globale des téguments de la main, qui ne paraît pas être d'ordre fonctionnel, peut s'expliquer en partie par des lésions discrètes des rameaux sensitifs cubitaux, radiaux et médians. Il est possible que l'altération des filets nerveux issus de ces conducteurs mixtes aient une part dans le processus dystrophique des tissus. Mais il nous semble plus judicieux d'incriminer les terminaisons des fibres amyéliniques orthosympathiques, dont on connaît le rôle dans la trophicité cutanée. En effet, il n'existe pas d'amyotrophie, et les réactions électriques des nerfs et des muscles sont normales aux deux formes de courant. Par contre, le syndrome d'hyperhidrose localisé, associé aux manifestations pilo-motrices, est en faveur d'une atteinte sympathique d'autant plus vraisemblable qu'il existe un syndrome oculo-pupillaire bilatéral, par altération probable des colonnes intermédio-latérales en D_1. C'est aussi à ce niveau et en C_8, que naissent les racines des nerfs cubitaux, qui ont été particulièrement atteints. Il y a là pour le moins une coïncidence qui mérite d'être soulignée. Les troubles fonctionnels cardiaques, l'instabilité du pouls, contrôlés par les épreuves usuelles, ne sont-ils pas l'expression d'une adultération du système sympathique ganglionnaire en rapport avec D_1 ?

En apportant actuellement cette simple observation, nous avons voulu confirmer à la suite de Roger et de ses élèves « l'existence lointaine » des réactions méningées post-mélitococciques. Enfin nous tenons à souligner le rôle prépondérant du système sympathique dans la genèse de ces troubles trophiques, vaso-moteurs et oculo-pupillaires qui sont les manifestations résiduelles d'une

neuro-mélitococcie datant de plus de quatre ans. En dehors des formes décrites, au cours de ces quinze dernières années, dans des publications où les médecins du Sud-Est de la France ont pris une large part, Roger, Lagriffoul, Rauzier, Euzière, Cantaloube..., pour ne citer que quelques noms, nous nous demandons s'il n'y aurait pas lieu de faire une place spéciale à une forme nouvelle de neuro-mélitococcie qu'on pourrait appeler « forme sympathico-dystrophique », ou plus simplement « forme trophique ».

Bibliographie.

1. Travaux de TRÉMOLIÈRES, LHERMITTE et TARDIEU sur la sclérodermie et l'altération de la glande thyroïde.

2. Syndromes de Thibierge-Weissenbach, de Rothmund (rôle de la parathyroïde dans les sclérodermies).

3. Une observation de LAEDERICH et MAMOU (décembre 1932) incriminant dans la même affection des adénomes corticaux des surrénales.

4. *a.* Thèse de LE BECQ (Paris, 1928) sur les causes de la maladie de Dupuytren, atteinte d'un nerf périphérique ou du système nerveux central (syringomyélie).

b. Observation de ROUILLARD et SCHWOB sur la rétraction des aponévroses palmaires et plantaires avec coexistence de gros troubles sensitifs du type syringomyélite (mai 1931).

5. ROUSSY, G. LÉVY et ROSENRAUCH, Origine médullaire de certaines rétractions de l'aponévrose palmaire (*Annales de médecine*, n° 1, janvier 1932).

TRAITEMENT PHYSIOTHÉRAPIQUE DES NÆVI PIGMENTAIRES ET PILEUX

PAR

le Dr Henry BORDIER

Membre correspondant de l'Académie de médecine.

En plus des nævi vasculaires plans, des nævi angiomateux et des angiomes (dont j'ai publié récemment trois cas de guérison) (1), le physiothérapeute a assez souvent l'occasion de voir des malades porteurs de nævi pigmentaires ou pileux. Leur couleur varie du jaune au noir en passant par toutes les nuances intermédiaires ;



Fig. 1.

leur surface est chagrinée et recouverte de poils longs soyeux et de couleur claire ; c'est ce qui a fait donner à ces nævi le nom populaire de « envie de cochon ou de sanglier ». Ces nævi peuvent devenir l'origine d'un sarcome mélanique qu'il faudra surveiller : c'est pour cela qu'on doit débarrasser les malades le plus précocement possible de leur nævus pigmentaire.

Pour le traitement des nævi pileux il y a à résoudre deux problèmes : 1° faire disparaître les poils qui recouvrent le nævus ; 2° faire disparaître la coloration brune du nævus. Examinons successivement ces deux points physiothérapiques.

(1) *Paris médical*, 27 mai 1933, p. 469.

1° Pour détruire les papilles pileuses, j'emploie l'épilation diathermique que j'ai inaugurée en 1923 ; je ne décrirai pas ici cette méthode qui est exposée en détail dans mon livre : *Diathermie et Diathermothérapie*, 6e édition, page 229. Chez la malade de la photographie 1, que j'ai traitée en 1907, c'est avec l'électrolyse que j'ai épilé la région du nævus ; cette opération a demandé huit séances. Par ma méthode de la diathermo-coagulation, autrement plus rapide que l'électrolyse, tous les poils auraient sûrement été détruits en une ou deux séances, tout au plus.

2° Pour la destruction de la pigmentation, c'est à l'étincelage ou à l'électro-dessiccation que je donne la préférence. L'étincelage de haute tension, qui est monopolaire, s'obtient avec un appareil de diathermie muni du résonateur de Oudin : de petites étincelles sont dirigées sur toute la surface du nævus de façon à produire une destruction superficielle et peu profonde. Pour pratiquer l'électro-dessiccation, l'électrode active, au lieu d'être éloignée de quelques dixièmes de millimètre des tissus, est maintenue à leur *contact* pendant que passe le courant de haute fréquence, avec une intensité bien graduée et faible. Ici, la destruction atteint des plans plus profonds qu'avec l'étincelage.

Pour ces applications, il est commode de se servir d'une pédale.

Ces considérations techniques étant faites, je vais rapporter l'observation d'une malade dont j'ai pu avoir les photographies : cette observation est intéressante, d'abord à cause des dimensions du nævus pileux et ensuite à cause de l'ancienneté du traitement qui remonte à vingt-sept ans.

La malade avait onze ans quand on me la conduisit en mars 1907 à l'époque de la photographie 1 : son nævus mesurait 5 centimètres en hauteur et 3 centimètres en largeur. Comme je l'ai dit plus haut, j'ai eu recours à l'électrolyse pour pratiquer l'épilation ; c'était à cette époque la seule méthode que nous possédions ; huit séances furent nécessaires pour épiler la surface du nævus qui était recouverte de poils presque tous blancs.

L'épilation une fois obtenue, je fis une première application d'étincelage léger de haute fréquence sur toute l'aire pigmentée Un mois plus tard, en juin 1907, une seconde séance d'étincelage fut faite sur les deux points qui avaient conservé une coloration brune et où la pigmentation était plus foncée, ainsi qu'on le voit distinctement sur la photo 1.

J'avais complètement perdu de vue cette malade, lorsque vingt-sept ans plus tard, je reçus sa visite ; elle me rappela son nom de jeune fille (car je ne la reconnaissais point du tout) et me dit que je devais avoir sa photographie. C'était alors une femme de trente-huit ans, mariée et mère de famille. J'eus le plaisir de constater qu'il ne restait aucune trace de son ancien nævus



Fig. 2.

pileux. Je la priai de m'envoyer sa photographie dès qu'elle serait revenue dans son pays ; celle-ci fut faite par un de ses voisins. Cette photographie, quoique mauvaise, fut agrandie à la même échelle que la première : on voit que l'ancien nævus n'a laissé aucune trace sur la joue de cette femme qui pourrait être prise pour sa propre mère si on compare la photographie 2 à la photographie 1. C'est un résultat qui m'a paru digne d'être publié.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Sur un cas de nanisme hypophysaire.

V. PELAGATTI et G. GALBI (*Endocrinologia e pathologia costituzionale*, juin 1934) rapportent un cas de nanisme hypophysaire observé chez un homme de soixante ans. Cliniquement, l'affection remontait à l'âge de dix ans et s'était manifestée pendant dix ans par un diabète insipide qui disparut dans la suite ; la taille était de $1^m,45$; il existait de l'infantilisme avec absence de développement des caractères sexuels secondaires. Le début des symptômes semblait s'être fait vers l'âge de sept ou huit ans, date à laquelle il présenta un épisode étiqueté méningite ; c'est de cet âge que daterait l'arrêt du développement psychique et physique ; à l'âge de dix ans, un coup de soleil avec fièvre aurait déclenché le diabète insipide. On ne constatait pas de troubles oculaires, mais les radiographies montraient une tumeur calcifiée au niveau de la selle turcique. La mort survint par tétanos. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'un cholestéatome occupant la selle turcique, détruisant complètement l'hypophyse et partiellement les noyaux du tuber ; les testicules présentaient un aspect infertile ; les cartilages diépiphysaires persistaient partiellement.

JEAN LEREBOULLET.

Abord de la rate par voie thoraco-abdominale sous-phrénique.

La multiplicité des voies d'abord de la rate montrent à quel point ce détail prend dans la splénectomie une importance de premier ordre.

MICHEL SALMON et JACQUES DOR (*Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Marseille*, mai 1933, p. 224-231) montrent qu'une bonne voie d'abord doit répondre aux conditions suivantes :

Permettre l'abord, non seulement du pédicule principal, mais encore des pédicules accessoires ;

Donner accès sur la coupole diaphragmatique à laquelle la rate peut adhérer ;

Être assez large pour laisser passer les grosses rates

Ne pas exposer à l'éventration.

Si l'on se rappelle que la rate est à la fois un organe thoracique (contenu dans l'abdomen) et un organe très postérieur, on en conclut que la meilleure voie serait la voie transpleurale, qui a parfois été conseillée.

On peut cependant éviter l'ouverture de la plèvre par résection plus ou moins étendue des trois ou quatre dernières côtes ; on supprime ainsi l'armature rigide de l'auvent thoracique, et la plèvre et le diaphragme se relèvent alors avec la paroi thoracique.

Suivant les cas, on réséquera seulement les dixième et onzième côtes ou en plus la douzième si elle est longue, la neuvième en cas de très grosse rate adhérente au diaphragme.

Pour les trois dernières, la résection sera prolongée en arrière aussi loin que possible.

Noter que l'incision cutanée est en forme d'S italique couchée pour avoir accès sur au moins trois côtes ; le plan petit oblique-transverse doit être oblique en haut et en arrière pour éviter la section des nerfs intercostaux. Un écarteur automatique tendu de haut en bas relève en bloc le lit des dernières côtes, le diaphragme et le cul-de-sac pleural.

En résumé, jour extrêmement large, pédicule abordable aussi bien en avant qu'en arrière, possibilité d'agrandir l'incision à la demande.

Fréquemment expérimentée sur le cadavre, cette voie a été employée avec plein succès sur le vivant par Aubert, dans un cas difficile où la rate était adhérente à l'estomac et au diaphragme.

ET. BERNARD.

Le traitement des fractures malléolaires.

La technique de Orenz Böhler, de Vienne, pour le traitement orthopédique des fractures malléolaires a suscité un certain nombre de controverses, car on a parfois voulu l'opposer globalement à l'intervention sanglante.

R. SŒUR (de Bruxelles), qui est un adapte fervent de cette méthode, montre que celle-ci ne doit être appliquée ni dans les fractures ouvertes ni dans les fractures anciennes (c'est-à-dire celles qui sont restées sans soins pendant plus de dix jours).

Au contraire, dans les traumastismes récents et fermés, ce traitement donne souvent d'excellents résultats (*Journal de chirurgie* et *Annales de la Société belge de chirurgie*, mai 1933, p. 158-170). Sœur rappelle les principaux points de la technique de Böhler, qu'il a décrite en détail à la Société belge d'orthopédie (séance du 24 janvier 1931). Après anesthésie *locale* du foyer de fracture et, si besoin est, des ligaments du cou-de-pied, avec une solution de novocaïne non adrénalinée à 2 p. 100 (l'auteur insiste sur la concentration forte), on commence par masser l'œdème pour faire saillir les reliefs malléolaires.

On réduit ensuite les luxations et le diastasis, le blessé étant assis, jambes pendantes en dehors de la table. L'opérateur s'assied sur un tabouret et le blessé pose le bout externe du pied fracturé sur le genou du chirurgien. L'apparell plâtré se compose d'une grande attelle latérale qui va d'un plateau tibial à l'autre en sous-croisant le talon, et d'une attelle postérieure allant du creux poplité à la pointe des orteils. Entre chaque attelle la réduction est maintenue, ou corrigée si besoin est, et le plâtre soigneusement modelé.

Une radiographie de contrôle immédiate permet d'apprécier la réduction. Si elle est insuffisante, on profite de l'anesthésie pour recommencer.

Un étrier de fer solidarisé au plâtre permet la marche immédiate : il est toutefois utile d'apprendre au blessé à faire ses premiers pas et parfois de surélever le talon sain.

Au bout de six semaines de marche en appareil plâtré, on applique un bandage à la pâte de Unna qui empêche tout œdème et on conseille le port d'une semelle orthopédique pour pied plat. Le massage et la physiothérapie sont inutiles.

Sœur a systématiquement employé cette méthode, quels que soient l'âge et le type de fracture, et a obtenu des résultats fonctionnels constants dans les délais les plus brefs.

ET. BERNARD.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

L'OPHTALMOLOGIE EN 1934

PAR

G. COUSIN et Mme ALIBERT

Segment antérieur.

Ptérygion. — Mérigot de Treigny et Couré font un rapport sur « le ptérygion » (1). C'est une affection rare en France, mais fréquente dans les pays où règne une vive lumière, une forte chaleur sèche, des vents chauds, une abondante poussière.

Le siège habituel est l'aire de la fente palpébrale ; la progression est lente, la perte de la vision est peu marquée.

La pinguecula ne paraît pas être la cause réelle de cette affection.

Le ptérygion ne se présente pas cliniquement comme une tumeur ; il s'agit, en effet, d'un tissu d'ordre inflammatoire de forme plus ou moins chronique en rapport avec les irritations extérieures, favorisées par le battement palpébral et les mouvements du globe oculaire.

Des prédispositions personnelles : relâchement ou œdème conjonctival, conjonctivites, altération de la perméabilité des voies lacrymales, caroncules ou plis semi-lunaires anormaux, sont des conditions indispensables à la production de cette affection. L'hérédité paraît jouer un certain rôle.

Pour expliquer l'électivité cornéenne et le mode d'envahissement de la partie superficielle de la cornée, Mérigot de Treigny pense qu'il faut invoquer la pénétration d'un tissu richement vascularisé, tel que celui du ptérygion, dans un organe avasculaire, comme la cornée, qui, son épithélium mis à part, se défend mal contre l'envahissement. Un facteur mécanique intervient et tout se passe comme si un tissu jeune et actif cherchait à se fixer solidement, alors que les mouvements latéraux de l'œil cherchaient à contrarier cette emprise.

Il faut opérer un ptérygion quand on est certain d'une inquiétante progression. Quel que soit le procédé opératoire employé, on évitera la tension conjonctivale et les tractions ainsi que les brillantes gymnastiques de lambeaux. Si possible, on fixera la cicatrice à la sclérotique loin de l'aire de la fente palpébrale.

La récidive, du reste, est fréquente et la brusque extension d'un ptérygion tient plus souvent à l'opération pratiquée qu'à la malignité attribuée parfois à cette production. L'occlusion prolongée de l'œil après l'opération est très importante, de même que sa protection.

(1) *Société d'ophtalmologie de Paris*, séance annuelle, 9 nov. 1933.

Kératite interstitielle. — Le professeur F. Terrien a pu réunir 510 observations de kératite interstitielle à la consultation de l'Hôtel-Dieu ; il étudie « les facteurs adjuvants de la kératite interstitielle » (2). Si l'origine syphilitique de la kératite interstitielle demeure indéniable (il en est ainsi dans 90 p. 100 de ces cas), il existe, à coup sûr, certains éléments favorisants ou même capables à eux seuls de provoquer l'éclosion de la kératite chez un hérédo-syphilitique. Tout d'abord le traumatisme accidentel ou opératoire ; puis la tuberculose, et enfin les troubles du système endocrinien et parasympathique. Si donc le traitement antisyphilitique constitue la base de toute thérapeutique, il ne faut pas négliger d'y associer un traitement endocrinien pluriglandulaire.

Œdème chronique de la cornée. — J. François, ayant observé un cas d'œdème chronique de la cornée (3), en recherche la pathogénie. Si, dans la plupart des cas d'œdème chronique de la cornée connus, l'hypercholestérinémie peut être invoquée, il n'en est pas de même dans le cas présenté ; l'auteur pense qu'il s'agit d'une altération des nerfs cornéens qui, entraînant un trouble trophique et une mauvaise nutrition de la cornée, serait la cause de l'œdème. Il s'agirait d'une véritable névrite chronique de la cornée.

Conjonctivite cataméniale. — J. François (Charleroi) rapporte un cas de « conjonctivite cataméniale (4) unilatérale », survenant à chaque menstruation, pendant sept ans et demi, et guérie par l'ovarothérapie. A propos de ce cas, il passe en revue la série d'affections oculaires survenant à l'occasion d'une menstruation normale : œdème et hémorragie palpébraux, éruptions herpétiques, orgelets, dacryoadénite aiguë signalée par Lagrange, conjonctivites et hémorragies conjonctivales, épisclérite, hyphéma, iritis en l'absence de toute autre cause cliniquement établie, phénomènes glaucomateux. Enfin, ont été signalés une diminution plus ou moins accentuée de l'acuité visuelle avec rétrécissement concentrique du champ visuel, tout redevenant normal après les règles, puis des troubles de l'accommodation et des paralysies musculaires, celles du moteur oculaire commun étant la plus fréquente.

Biomicroscopie de la conjonctive. — Cuénod et Nataf font un rapport sur l'utilité de « la biomicroscopie de la conjonctive » (5). La biomicroscopie, si utile dans l'étude des affections cornéennes, iriennes, cristalliniennes et même vitréennes, rend de grands services et est même aujourd'hui indispensable pour un examen clinique complet de la conjonctive.

Cuénod et Nataf nous montrent que, soit seule, soit aidée de la coloration vitale, elle précise, rectifie,

(2) *Archives d'ophtalmologie*, n° 9, sept. 1933, p. 614.
(3) *Arch. d'ophtalmologie*, t. L, août 1933, p. 549.
(4) *Archives d'ophtalmologie*, mai 1934.
(5) *XLVIIIe Congrès de la Société française d'ophtalmologie.*

et vivifie en quelque sorte les faits connus de l'anatomie et de l'histologie conjonctivale, et l'on peut affirmer que la biomicroscopie redonne à ces notions exactes, mais toujours un peu théoriques dans la pratique courante, un vrai regain d'intérêt clinique par le fait même que tous les praticiens peuvent en faire dans leur cabinet même.

Ce nouveau procédé d'examen permet par ailleurs, à certains égards tout au moins, de jeter un jour des plus instructif sur les phénomènes intimes des diverses formes d'inflammation conjonctivale, peut-être même de l'inflammation en général, comme le montrent les auteurs au cours de leur rapport.

1° La biomicroscopie conjonctivale nous prouve que l'œil est un champ merveilleux pour l'observation physiologique, c'est même le *champ idéal pour l'exploration capillaroscopique*, comme le montrent les travaux de Baillart et de son école. Citant Leriche qui dit : « L'anatomie pathologique nous a fait oublier que les structures ne sont que la charpente des fonctions, et qu'au-dessus de la lésion il y a la fonction troublée », Cunéod et Nataf soulignent que la biomicroscopie conjonctivale, mettant en évidence certaines micro-lésions, certains « symptômes biomicroscopiques », nous permet déjà de voir les légers troubles fonctionnels qui les accompagnent, les précèdent ou les suivent.

2° La *coloration vitale*, tant discutée, pourra être étudiée par la biomicroscopie conjonctivale. Cuénod et Nataf passent en revue les différentes recherches faites sur ce sujet et exposent les conceptions émises là-dessus : coloration vitale proprement dite, inhibition chromatique, ou différenciation chromatique.

3° *Dans les maladies inflammatoires de la conjonctive*, le biomicroscope permet de suivre, pas à pas, en réponse à une irritation mécanique, chimique ou microbienne, la réaction de la muqueuse : il se produit une véritable érection des éléments vasculaires, qui amène la formation de la *papille inflammatoire*, variable d'aspect mais toujours vascularisée.

Le biomicroscope permet de vérifier, tout particulièrement dans le trachome, les *follicules*, formations essentiellement lymphoïdes apparaissant sur le trajet des réseaux lymphatiques et caractérisés au biomicroscope, par une vascularisation sanguine, pauvre, accessoire, extérieure à elle tout d'abord, et ne pénétrant généralement que par des ramuscules, ayant auparavant rampé à sa surface. Les auteurs insistent beaucoup sur la discrimination de ces deux éléments, grâce au biomicroscope : *les papilles, disent-ils, sont des éléments essentiellement vasculaires et accessoirement lymphoïdes, tandis que les follicules sont des éléments essentiellement lymphoïdes et accessoirement vasculaires.*

4° Enfin, dans les tumeurs de la conjonctive, la biomicroscopie a encore son mot à dire et permet, comme l'a dit Mawas, de réaliser une véritable *biopsie optique*. Cet examen doit être méthodique et porter particulièrement sur la vascularisation qui, dans les épithéliomas par exemple, est des plus caractéristique.

Il ressort nettement de cet ouvrage, que la biomicroscopie conjonctivale peut jouer un rôle important non seulement au point de vue oculaire et local, mais encore dans certains problèmes d'ordre plus général. Il ressort de plus en plus, en effet, que lorsque nous aurons des appareils et des techniques plus perfectionnés, des observations plus nombreuses et de plus en poussées, la biomicroscopie de la conjonctive apportera une contribution très importante à l'anatomie, à la physiologie et à la pathologie.

M. A. Terson rappelle les premières recherches de Coccius (1859) et de Wecker (1863) avec l'ophtalmomicroscope, examinant la circulation conjonctivale à l'état normal et dans le pannus, mais aussi la cornée et même la capsule du cristallin, avec des grossissements de 40 à 60 fois.

Il insiste sur l'utilité de la diaphanoscopie palpébrale dans la lithiase conjonctivale et tarsienne. Il s'agit de concrétions occupant le plus souvent les glandes, mais parfois disséminées et plus fréquentes chez les sujets arthritiques et lithiasiques. Certaines sont colloïdes et hyalines, mais d'autres ressemblent au tophus des tissus fibreux.

A. Trentas (Athènes) relève l'importance de la diaphanoscopie palpébrale et la diaphanoscopie limbique qui souvent permettent de voir des choses qui passent inaperçues à la lampe à fente. Une planche en couleur montre combien les glandes meiboniennes deviennent visibles jusqu'à leur lobule avec une netteté étonnante. Les follicules trachomateux paraissent comme des perles blanches, tandis que les végétations banales du catarrhe printanier se voient sombres, les tubercules paraissent un peu sombres à leur bord, presque translucides à leur centre. Les lésions du limbe et de la cornée, dans le trachome, dans le catarrhe printanier et dans l'ophtalmie lymphatique, deviennent très lumineuses sous la diaphanoscopie transpalpébrale limbique.

Kystes traumatiques de l'iris. — P. Bonnet et L. Paufique ont observé deux cas de « kystes traumatiques de l'iris » (1) représentant les deux types anatomiques de kystes traumatiques de l'iris observés habituellement : les kystes perlés, les kystes transparents. L'étude de ces deux cas soulève la question des indications opératoires, souligne les difficultés de l'art opératoire : la fragmentation du kyste est presque fatale au cours de l'intervention ; enfin elle montre la fréquence des greffes secondaires.

Astigmatisme après opération de chalazion. — A. Hudelo a observé un cas d' « astigmatisme après opération de chalazion » (2) ; il s'agit d'un malade porteur d'un chalazion, chez qui l'anesthésie locale est à peu près impossible à obtenir et qui, à l'occasion d'une intervention brève, non mutilante, à suites

(1) *Archives d'ophtalmologie*, janvier 1934, n° 1.
(2) *Archives d'ophtalmologie*, t. LI, janvier 1934.

opératoires normales, accuse des douleurs violentes interdisant tout sommeil, puis fait un astigmatisme cornéen d'une dioptrie qui dure six jours et cède rapidement le septième. L'auteur conclut en rapportant ce trouble à une « paralysie toxique, » véritable syndrome d'inhibition sympathique isolé ; on est en présence d'une susceptibilité particulière de celui-ci avec réaction en trois phases vis-à vis de l'agression toxique de la novocaïne :

Éréthisme sympathique : douleur.

Cédation réactionnelle ; « mise à plat » de l'influx sympathique ; atonie tissulaire totale.

« Remise en tension » en quelques heures du sympathique : tout redevient normal.

Tuberculose folliculaire du segment antérieur. — A propos de deux cas de « tuberculose folliculaire du segment antérieur », Beauvieux étudie le traitement de la tuberculose folliculaire de l'œil par l'antigène méthylique (1). Il est possible de guérir complètement et d'une manière définitive certains cas de tuberculose folliculaire du tractus uvéal (ceux qui s'apparentent à la forme atténuée de Leber). Le vaccin de Nègre et Boquet, d'application simple, sans aucun danger, prime à ce point de vue les diverses variétés de tuberculine.

Zona ophtalmique. Épisclérite et tuberculose. — P. Sourdille et Legrand présentent un cas de « zona ophtalmique, épisclérite et tuberculose » (2) où la coïncidence des deux ordres de lésions est frappante.

L'éruption de zona est typique, son diagnostic est évident : la nature des adénopathies des lésions rachidiennes ne saurait être mise en doute. Quant à l'origine des lésions épisclérales, il semble plus volontiers possible de la rattacher à la tuberculose.

Segment postérieur.

Début de décollement de la rétine. — P. Baillart a pu observer de très près un « début de décollement de la rétine » (3) qui s'est constitué en quatre étapes :

Au niveau, peut-être, d'une ancienne lésion choroïdienne, formation d'un pli saillant de la rétine ;

Apparition à sa place d'un aspect de déchirure sans mobilisation complète du lambeau ;

Le lambeau se détache, flotte dans le vitré, la déchirure se complète, les bords de la rétine paraissent imbibés ;

Le décollement se complète.

Ce cas est intéressant pour plusieurs raisons.

a. L'aspect de déchirure de la rétine sans décollement n'est pas exceptionnel ; d'autres cas en ont été signalés.

b. Ces constatations peuvent être interprétées en faveur de la théorie attractive, déchirant la rétine.

c. Enfin, il semble opportun de conseiller au malade l'intervention, du moment où l'aspect de déchirure est constaté.

G.-P. Sourdille suit un malade depuis deux ans chez qui le traitement médical, cyanure intraveineux, a donné d'excellents résultats, sans intervention, et malgré la constatation d'une déchirure.

P. Weil est partisan de l'intervention ; M. A. Dollfus également avec les techniques nouvelles et surtout l'électro-coagulation sous contrôle ophtalmoscopique.

Pour Morax et Magitot, le pli rétinien constaté au début ne constitue pas à coup sûr une preuve d'attraction du viré; elle peut aussi bien être invoquée en faveur de l'exsudation intrarétinienne par ses partisans. Quant au traitement, Magitot se range du côté non-interventionniste, et au traitement médical il adjoindrait des injections d'alcool dans l'orbite, entraînant un chémosis qui a le gros avantage d'immobiliser le globe, durant quelques jours.

Gomme de la papille. — Opin (Toulouse) a pu observer pendant plusieurs années un cas de « gomme de la papille » (4). Il s'agit d'une femme de trente-six ans, chez qui survient brusquement une baisse de la vision de l'œil droit. L'examen montre l'aspect typique décrit comme gomme de la papille ; le vitré est très clair ; il n'y a ni exsudats, ni hémorragie ; le Bordet-Wassermann est négatif. En six mois, avec le traitement cyanure de mercure et novarsénobenzol, l'acuité est de 0,7 ; un an après 0,9. A propos de ce cas, Opin analyse le travail de Fuschs (5) paru en 1926, dans lequel l'auteur donne une conception nouvelle de la lésion et lui donne le terme de « névrite papuleuse ». Dans ses 8 observations, l'aspect ophtalmoscopique est sensiblement analogue dans ses grandes lignes : la papille est recouverte par une masse exsudative, blanc grisâtre ou gris jaunâtre ; masse très volumineuse donnant l'impression d'une véritable tumeur. Les bords sont le plus souvent nets et bien limités. D'autres lésions moins importantes et moins constantes peuvent s'observer : hémorragies rétiniennes ou pré-rétiniennes, îlots de chorio-rétinite, petits exsudats blanchâtres siégeant sous les vaisseaux rétiniens, parfois une étoile maculaire a pu être constatée. L'acuité visuelle est très diminuée. Le champ visuel présente des altérations variées, mais parfois, malgré l'importance des lésions ophtalmoscopiques, il est indemne. La localisation oculaire survient peu de temps après l'accident primitif, il s'agit donc le plus souvent de sujets jeunes. L'évolution est très lente, l'acuité visuelle ne s'améliorant que progressivement ; sous l'influence du traitement, le volumineux exsudat finit par se résorber complètement ; il n'y a pas d'atrophie optique. Fuschs donne à cette affection le nom de névrite papuleuse, par opposition à la véritable gomme se développant dans le nerf optique même, souvent avec fonte nécrotique et entraînant l'énucléation.

(1) *Arch. d'ophtalmologie*, t. L, août 1933, p. 540.
(2) *Société d'ophtalmologie de Paris*, 21 octobre 1933.
(3) *Société d'ophtalmologie de Paris*, octobre 1933, n° 7.
(4) *Archives d'ophtalmologie*, avril 1934.
(5) *Zeitsch. f. Augenh.*, Bd LIX, juillet 1926.

Hémorragies post-opératoires chez un glaucomateux. — Chaillous rapporte plusieurs cas « d'hémorragies post-opératoires chez un glaucomateux » (1). On peut observer, chez des malades opérés sans incidents de glaucome chronique, des hémorragies apparaissant environ quarante-huit heures après l'intervention. Ces hémorragies peuvent se produire, que la sclérectomie ait été pratiquée à l'aide de l'emporte-pièce, par le procédé d'Elliott. S'accompagnant ou non d'hypertension du globe, elles ne se résorbent que lentement. On n'aperçoit le fond d'œil que plusieurs mois après l'intervention. On ne constate aucune lésion consécutive soit des vaisseaux rétiniens, soit des membranes profondes, et, malgré cette complication, on peut observer chez l'opéré une bonne acuité visuelle, comme un retour à une tension normale. Surtout chez les hypertendus, il sera bon de faire précéder l'intervention de soins et d'un régime destinés à diminuer la tension générale, d'y joindre une thérapeutique antihémorragique et éventuellement un traitement spécifique.

M. Hambresin estime que les hyphémas et les hémorragies de la rétine sont fréquents après les interventions faites sous anesthésie rétro-bulbaire, et qu'il ne faut jamais opérer les deux yeux dans la même séance.

Troubles visuels après injections d'acétylarsan. — Mlle Tissot-Daguette étudie les « troubles visuels après injection d'acétylarsan » (2). L'acétylarsan fait partie du groupe des arsenicaux pentavalents. Tout comme les autres pentavalents, il peut causer des lésions du système nerveux visuel.

Ces lésions sont bilatérales, évoluent parallèlement aux deux yeux et aboutissent, dans la plupart des cas, à une atrophie totale ou partielle des nerfs optiques.

Les troubles subjectifs et fonctionnels sont variables suivant les malades ; les troubles objectifs sont toujours les mêmes.

Les accidents éclatent en général quelques heures après une injection, tantôt par une amaurose subite et totale d'emblée, tantôt par une baisse plus ou moins importante de la vue, causée soit par un rétrécissement concentrique du champ visuel périphérique, soit par une diminution simultanée de la vision périphérique et centrale, soit plus rarement par un vaste scotome central.

Quelquefois, les accidents oculaires consistent uniquement en troubles subjectifs légers.

A la période initiale, on ne note jamais de modifications anormales du fond d'œil ; tout au plus, parfois, un certain degré de rétrécissement des vaisseaux rétiniens. Mais, au bout d'un temps généralement restreint, on constate, dans la majorité des cas, une décoloration des papilles, qui traduit l'atrophie optique.

Ces troubles visuels s'atténuent quelquefois, mais le plus souvent ils résistent à tout traitement. Les malades restent définitivement aveugles ou conservent une baisse marquée de la vision. Ces accidents sont donc, en général, très graves ; mais, en revanche, ils sont rares.

Il semble que l'acétylarsan ne soit réellement toxique pour l'appareil visuel que dans certaines circonstances :

Quand il est administré suivant une posologie défectueuse ;

Quand le malade présente une cause prédisposante telle que : lésion antérieure du nerf optique ou des membranes profondes ; lésions antérieures du système nerveux central (des méninges surtout); insuffisance rénale ou hépatique ; imprégnation éthylique, déficience de l'état général ; sénilité.

Il semble donc que, d'une façon générale, les troubles visuels dus à l'acétylarsan soient évitables, en tenant compte des contre-indications de ce produit et en ne l'utilisant qu'avec une posologie correcte.

Capillarites et lésions maculaires de la rétine. — C'est grâce à l'examen systématique du fond d'œil à l'image droite que certaines lésions de la rétine ne passent pas inaperçues. Telles sont les « capillarites et lésions maculaires de la rétine » (3) étudiées dans un travail d'ensemble par B. Baillart. Si la rétinite circinée en est la manifestation la mieux connue, il n'est pas rare d'en observer quelques éléments isolés. Ce sont de petites taches blanches, soit isolées, soit formant de petits îlots blanchâtres ; leur siège n'est pas superficiel ; les vaisseaux passent au-dessus d'elles. Il n'y a pas de saillie à leur niveau, comme on peut s'en rendre compte à l'ophtalmoscope binoculaire. Tant que la macula est respectée, il n'y a pas ou très peu de trouble visuel.

L'aspect des vaisseaux rétiniens est parfois modifié : tantôt rétrécissement du calibre, tantôt sinuosité anormale des petits rameaux maculaires ; on observe aussi une certaine diminution de la pulsatilité, plus souvent une diminution de la tension rétinienne, coexistant avec une hypertension générale.

C'est chez le vieillard que ces lésions se retrouvent avec le plus de constance ; on les trouve cependant chez des jeunes, atteints de troubles vasculaires locaux ou généraux : à la suite d'accidents vasculaires spasmodiques de la rétine, dans la maladie de Raynaud, l'acrocyanose, chez des malades atteints de troubles de la circulation périphérique et sans aucun passé oculaire. Enfin, ces lésions s'observent aussi chez les glaucomateux. Suivant l'importance de la lésion, on peut décrire :

Les formes à foyers rares ;

Les formes plus groupées ; la dégénérescence circinée de la rétine ;

La dégénérescence maculaire sénile.

Morax, dans les *Annales d'oculistique* (1926), a fait

(1) *Société belge d'ophtalmologie*, 1932-1933, 11 déc. 1932.

(2) *Archives d'ophtalmologie*, t. LI, janvier 1934.

(3) *Annales d'oculistique*, t. CLXXI, fév. 1934, p. 97.

la description anatomo-pathologique de ces lésions : il s'agit de formations lacunaires occupées par un tissu fibrineux ou masses hyalines.

Cette dégénérescence lacunaire de la rétine est intéressante à connaître, d'une part parce qu'elle accompagne souvent des lésions analogues du tissu cérébral ; et d'autre part, parce que, reconnue à temps, elle est, au moins jusqu'à un certain point, curable. Sauf dans les périodes terminales, l'acétylcholine est le traitement de choix. On peut quelquefois voir disparaître certains petits foyers constitués ; on peut en tout cas, presque toujours, arrêter l'évolution des lésions.

Les symptômes oculaires dans la spirochétose ictéro-hémorragique. — R.-T. Branbergen (Hollande), observant « les symptômes oculaires dans la spirochétose ictéro-hémorragique », signale, à côté des symptômes jusque-là décrits, quelques cas de névrite optique observés au cours d'une petite épidémie.

Sarcomes choroïdiens. — E. Asmen a examiné 54 hémiglobes d'yeux atteints de « sarcomes choroïdiens » (1) (Collection Gonin). Sur ce nombre, il existait 16 mélanosarcomes, 5 leucosarcomes et 33 mixtes. Contrairement à ce qu'il a été dit, la pigmentation ne constitue pas un facteur de malignité, pas plus au point de vue des perforations sclérales que des métastases à distance.

L'importance du décollement rétinien est sans rapport avec le volume de la tumeur. D'autre part, des décollements spontanés de la rétine peuvent donner à l'ophtalmoscope l'illusion d'une tumeur, surtout lorsqu'il y a des kystes ou des dépôts post-hémorragiques.

Orbite et annexes du globe oculaire.

Le syndrome douloureux des tumeurs de l'apex orbitaire. — J. Sedan étudie le « syndrome douloureux des tumeurs de l'apex orbitaire (céphalée et anesthésie douloureuse) » (2). Dans 4 cas de tumeurs de la selle ayant envahi l'orbite par la fente sphénoïdale (2 sarcomes, 2 épithéliomas), le début s'était fait par de violentes céphalées. Les névralgies faciales étaient survenues ensuite, se produisant strictement dans les régions anesthésiées. Dans les 4 cas, elles cédèrent à l'intervention chirurgicale qui permit d'enlever la portion orbitaire des tumeurs, avec section opératoire certaine de tous les filets sensitifs au niveau de la fente sphénoïdale, comme si la douleur spontanée était la dernière réaction de ces filets lors de leur compression progressive par la tumeur.

Observations de rétrécissement binasal du champ visuel, au cours d'affections intracraniennes. — Clovis Vincent et E. Hartmann rapportent « 12 observations de rétrécissement binasal du champ visuel, au cours d'affections intracraniennes » (3). Leur intention n'est pas de discuter le mécanisme de ces atteintes binasales, ni d'en donner l'explication. Ils concluent :

1° La rareté de l'atrophie primitive (2 cas), la fréquence de la stase papillaire (8 cas) permettent de penser que cette stase papillaire joue un rôle, soit par elle-même, soit du fait des processus qui en sont la cause (hypertension céphalo-rachidienne ?). Cette idée est confirmée par 2 observations où la tumeur a été trouvée à distance de la région chiasmatique (tumeur parasagittale du lobe pariétal).

2° Dans d'autres cas, il est probable qu'il s'est agi de lésions directes des voies optiques dans la région opto-chiasmatique. Ceci résulte, d'une part, des observations où il n'existait pas de stase papillaire ou seulement un léger œdème surimposé à une atrophie de type primitif. D'autre part, on ne saurait oublier que la grande majorité des lésions vérifiées siégeaient dans la région opto-chiasmatique (arachnoïdite, 4 cas) ou dans son voisinage (méningococcie de la petite aile, 3 cas).

3° Il est donc vraisemblable que le mécanisme n'est pas univoque et que si, dans certains cas, l'atteinte binasale relève d'une action directe par l'affection initiale (tumeur, arachnoïdite), dans d'autres cas il s'agit d'un retentissement à distance relevant sans doute d'un tout autre mécanisme. Dans le premier groupe, on pourrait faire entrer les compressions par brides d'arachnoïdite, par sangle vasculaire (Temple Fay et Grant). Dans le second, certaines altérations du champ visuel, associées à des tumeurs éloignées, mais avec stase papillaire.

4° On s'est déjà demandé si la stase papillaire suffisait à elle seule à donner une altération prédominant dans les moitiés nasales des champs visuels. Il faut remarquer que l'œdème des nerfs optiques et des papilles, l'hypertension du liquide dans les gaines optiques, le ralentissement de la circulation oculaire, doivent vraisemblablement gêner le fonctionnement normal des fibres visuelles. Il est possible que, pour des raisons non encore élucidées, lorsque l'ensemble des fibres visuelles est gêné, celles qui vont aux parties temporales de la rétine soient plus fragiles. Il semble, en tout cas, qu'il en soit parfois ainsi lorsqu'il s'agit de troubles circulatoires. Il convient à ce propos de rappeler que le glaucome atteint électivement le champ nasal, qu'il en est de même dans les atrophies optiques avec excavation sans hypertension oculaire, où l'on a de bonnes raisons de penser que l'ischémie rétinienne par sclérose artérielle joue le principal rôle, enfin que dans les troubles visuels après perte de sang, le champ visuel peut revêtir un aspect d'hémianopsie binasale. Enfin, dans l'amaurose quinique le champ visuel nasal peut parfois être plus rebelle à l'amélioration. Dans toutes ces affections, aucune explication satisfaisante n'a été donnée de la prédominance nasale du rétrécisse-

(1) *Annales d'oculistique*, 2e semestre 1933, p. 651.
(2) *Annales d'oculistique*, 2e semestre 1933, p. 846.
(3) *Annales d'oculistique*, t. CLXXI, mars 1934, p. 193.

ment, et on peut donc être conduit à retenir la possibilité d'une fragilité particulière des fibres optiques correspondantes.

Exophtalmie à prédominance unilatérale par Basedow et tumeur naso-pharyngée associée. — H. Roger, N. Carrega, M. Audier présentent un cas « d'exophtalmie à prédominance unilatérale par Basedow et tumeur naso-pharyngée associée » (1). Il s'agit d'un malade porteur d'un goitre avec exophtalmie prédominante à droite et d'un polype naso-pharyngé du côté droit. Cette observation est intéressante d'une part au point de vue pathogénie : mécanisme réflexe par irritation sympathique dû au polype nasal augmentant l'exophtalmie droite. D'autre part, au point de vue thérapeutique : si le traitement radiothérapique a fait disparaître le goitre, par contre les phénomènes cardio-vasculaires n'ont été améliorés que par le traitement acécoline-yohimbine.

Syndromes oculaires.

Observations de sympathome de la capsule surrénale avec symptômes oculaires. — Van der Straeten et Maldagne communiquent «4 observations de sympathome de la capsule surrénale avec symptômes oculaires » (2). Parmi les symptômes oculaires, l'exophtalmie est le symptôme précoce et prédominant ; apparaissant chez un enfant jeune, avec mauvais état général, il devra faire penser, entre autres causes, à la métastase d'un sympathome et en faire chercher les autres signes (tumeur primitive dans l'abdomen, ganglions, tumeurs à la surface du crâne, etc.) ; ce diagnostic contre-indique toute intervention opératoire sur l'orbite.

Syndrome d'encéphalite suivi d'un syndrome hypophysaire. — M. Carlotti, Mlle Jacquet et M. Desremaux présentent un « syndrome d'encéphalite suivi d'un syndrome hypophysaire » (3).

La maladie a évolué en deux phases bien distinctes :

1° Une d'encéphalite, avec crises aiguës d'hyperthermie, phénomènes convulsifs, céphalées violentes, somnolence — crises cédant au salicylate, — et légère lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

2° Trois mois après, phase hypophysaire : acromégalie fruste, syndrome adiposo-génital, obésité marquée (112 kilogrammes).

Troubles oculaires en rapport non avec un syndrome chiasmatique, mais avec un syndrome d'hypertension intracranienne (stase papillaire, rétrécissement du champ visuel).

A la radiographie, élargissement de la selle turcique.

Il est difficile de ne pas établir une corrélation ntre ces deux syndromes s'intriquant l'un dans l'autre et apparus presque spontanément.

(1) *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, t. XII, n° 3, p. 184.
(2) *Arch. d'ophtalmologie*, t. L, août 1933, p. 513.
(3) *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, t. XII, n° 5, p. 340.

Zonas céphaliques. — J. Rebattu, P. Mounier-Kuhn, J. Dechaume, P. Bonnet et Colrat font un rapport sur les « zonas céphaliques» (4). Au cours de ce rapport, ils étudient le zona ophtalmique, le plus fréquent et le mieux isolé des zonas céphaliques. L'éruption intéresse le nerf ophtalmique entier à l'une ou deux de ses trois branches. Les douleurs sont particulièrement intenses et souvent prolongées.

Les méthodes modernes d'exploration montrent la constance des complications oculaires, qui portent surtout sur le segment antérieur, et peuvent se produire avant l'éruption.

En plus des lésions zostériennes de la conjonctive (hyperémie et vésicules), on peut observer des conjonctivites banales surajoutées.

Les lésions cornéennes, à peu près constantes comprennent les exulcérations de surface précoces, l'ulcère grave, neuro-paralytique, plus tardif et plus rare, et la kératite interstitielle qui existe souvent à l'état isolé. Elle se traduit par des opacités profondes, des plis de la Descemet et un gonflement œdémateux des nerfs. Ces lésions évoluent en général vers la résolution ; des opacités légères peuvent cependant persister.

Les sclérites, épisclérites, scléro-kératites sont d'observation beaucoup moins courante.

L'iritis zostérienne peut se voir sans qu'il existe de kératite superficielle. Elle affecte la forme séreuse pure (descemétite) ou séroplastique. Elle est habituellement passagère, mais l'iritis grave de longue durée a été signalée.

La névrite optique, très rare, est unilatérale et précoce. C'est une papillite évoluant en général vers l'atrophie. Elle paraît relever non pas de la méningite, mais d'une extension des lésions inflammatoires le long des anastomoses nerveuses.

Les troubles du tonus, rares, souvent transitoires, se traduisent par l'hypotonie ou le glaucome aigu. Ce dernier peut nécessiter une intervention.

Les lésions histo-pathologiques du globe oculaire sont encore mal connues, la plupart des observations concernant des cas où des complications infectieuses banales étaient surajoutées.

C'est grâce, semble-t-il, à la périnévrite ciliaire que le processus inflammatoire gagne le globe oculaire. Néanmoins, les lésions histo-pathologiques du globe et la pathogénie des complications oculaires réclament de nouvelles investigations.

Au point de vue thérapeutique, il n'existe pas de traitement étiologique, dans l'ignorance où l'on est de l'agent pathogène. A côté dediverstraitements symptomatiques, il faut faire une place importante à la thérapeutique des lésions oculaires : antisepsie conjonctivale, blépharorraphie dans les ulcères graves de la cornée, surveillance attentive pour prévenir les complications.

Essai par les inhalations de nitrite d'amyle de traitement des crises oculogyres post-encé-

(4) *VIIe Congrès des Sociétés françaises d'oto-neuro-ophtalmologie*, juin 1933.

phalitiques. — A côté des traitements multiples des crises oculogyres post-encéphalitiques, M. G. Aymès fait un essai par les inhalations de nitrite d'amyle (1). Il a recours aux inhalations de nitrite d'amyle. Sur trois malades, deux ont été améliorés ; crises tombées de deux et cinq heures à une demi-heure environ. Un fait à signaler : l'inhalation de nitrite d'amyle paraît avoir un effet optimum lorsqu'elle est pratiquée, non point au début de la crise tonique, mais de dix minutes à un quart d'heure après son déclenchement.

Manifestations oculaires du syndrome sympathique cervical postérieur. — M. Viallefond (Montpellier) fait un court exposé des « manifestations oculaires du syndrome sympathique cervical postérieur » (2). Ces troubles sont de quatre ordres : *a*) sensoriels, peu accusés et peu nets ; *b*) sensitifs : subjectifs (douleurs rétro-oculaires) et objectifs (hypoesthésie dans le domaine de l'ophtalmique, quelquefois du maxillaire supérieur, rarement du maxillaire inférieur) ; l'hypoesthésie cornéenne est fréquente ; *c*) trophiques : lésions cornéennes en rapport avec l'hypoesthésie de la cornée ; *d*) moteurs : myosis parfois, plus souvent spasme facial portant sur la totalité des muscles du visage, ou bien simple blépharospasme.

LA CONJONCTIVITE DES PISCINES

PAR

Ch. DEJEAN
(de Montpellier).

Les piscines publiques, si fréquentées par temps chaud, peuvent être la source de certaines épidémies de conjonctivite aiguë, bien connues cliniquement depuis quelques années. Cette question, diffusée dans les milieux ophtalmologiques est mal connue des médecins généraux, intéressés pourtant à plus d'un titre à sa prophylaxie et à l'hygiène des bains publics.

Historique, épidémiologie. — Les premiers cas ont été observés à Berlin. Schultz (3), en 1899, dénonce une épidémie de conjonctivite, survenue chez 18 usagers d'une même piscine. Il accuse formellement l'eau des bains d'être la source de contagion. Les caractères cliniques, l'évolution et le traitement de l'affection, sont décrits ; mais l'hypertrophie folliculaire de la conjonctive qui la caractérise crée une confusion avec le trachome, dont il n'a su la séparer.

(1) *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, t. XII, n° 3, p. 208.

(2) *Arch. d'ophtalmologie*, t. L, sept. 1933.

(3) SCHULTZ, Eine hiesige Gadeanstalt der Infektionsort verschiedener Trachomerkrankungen (*Berliner Klin. Woch.*, 1896, n° 397). — Eine Beitrag züm Character Verlauf und Behandlung der jungsten Trachomepedemie in Berlin (*Berliner Klin. Woch.*, 1900 n° 1).

Fehr (4), en 1900, observe une série de 40 malades atteints d'une conjonctivite contagieuse, distincte du trachome, bien que présentant avec cette grave affection quelques analogies cliniques. La conjonctive palpébrale, jusqu'à la profondeur des culs-de-sacs, est le siège de nombreux follicules gros et saillants sur une surface muqueuse enflammée. Un premier malade signale que cette inflammation a paru après un bain en piscine publique. Deux de ses frères, fréquentant le même établissement, sont pris également, les autres membres de la famille restent indemnes. D'autres personnes du même quartier sont frappées à leur tour ; elles sont toutes habituées de la même piscine. L'origine et le mode de contagion aquatiques deviennent évidents. Les médecins sanitaires et les autorités scolaires sont alertés ; on ferme la piscine et l'épidémie s'arrête.

Sur 40 cas examinés, 20 étaient graves, 9 de moindre gravité et 11 assez légers. Ils furent traités par des instillations de nitrate d'argent et guérirent tous au bout de cinq à six semaines. Une guérison aussi rapide est un signe distinctif essentiel avec le trachome. La nouvelle affection est baptisée *endemische Badkonjunktivitis*, c'est-à-dire *conjonctivite balnéaire endémique*.

En 1913, toujours en Allemagne, une nouvelle épidémie est signalée par Paderstein (5). Deux gardiens de piscine, puis une série de baigneurs, sont atteints de conjonctivite analogue. Un examen bactériologique est négatif. L'inoculation de frottis sur la conjonctive d'un singe donne cependant un résultat positif, une conjonctivite folliculaire, qui dure cinq semaines. Depuis, de nouveaux cas sont signalés, tous les ans, outre Rhin.

En France, les premiers cas sont observés à Paris en 1922. Morax (6), à Lariboisière, étudie, avec Beal, une forme de conjonctivite folliculaire aiguë, caractérisée par une lymphocytose abondante et l'absence de microbes spécifiques sur les frottis. Deux observations rapportées concernent des baigneurs d'un même établissement, qui soupçonnaient eux-mêmes sans doute l'origine balnéaire, puisqu'ils ont spontanément déclaré qu'ils fréquentaient des piscines publiques.

A la même époque, Chaillous et Nida (7) observent une série de huit malades, présentant les

(4) FEHR, Endemische Bad Konjunktivitis (*Berliner Klin. Wosch.*, 1900, n° 1). — *Centralblatt. für prak. Augenheilk.*, 1900, p. 82.

(5) PADERSTEIN, Schwimmbad-Konjunktivitis (*Klinische Monatsblatter für Augenheilk.*, 1923, vol. LI, p. 840).

(6) MORAX, Conjonctivite folliculaire de piscine (*Annales d'oculistique*, 1922, t. CLIX, p. 281).

(7) CHAILLOUS et NIDA, Conjonctivite folliculaire aiguë chez des habitués d'une piscine parisienne (*Annales d'oculistique*, 1922, t. CLIX, p. 274).

symptômes suivants : tuméfaction des paupières, sensation de gravier, rougeur intense et épaississement de la conjonctive avec follicules hypertrophiés nombreux et irréguliers. Un ganglion pré-auriculaire, gros comme un petit pois ou un haricot, se montrait toujours sensible, parfois douloureux.

Quatre fois sur huit les deux yeux ont été atteints, mais après début par l'œil droit, du moins dans deux cas ; l'œil gauche a été atteint dans les trois autres. Ainsi déjà on note cette particularité bien remarquée par la suite : la *prédominance de l'infection à l'œil droit.*

Tous ces malades, plus 6 autres observés par Kalt et par Chaillous, fréquentaient la piscine de l'avenue Ledru-Rollin, sauf un seul qui se rendait à la piscine de l'avenue de la Gare. La piscine de l'avenue Ledru-Rollin était donc la principale source de contagion. Elle est fréquentée surtout par les travailleurs du quartier et fournit 350 000 à 400 000 bains par an. Elle est alimentée par l'eau de la Seine, filtrée sur lit de sable l'hiver seulement. Le bassin est curé et l'eau renouvelée tous les mardis (actuellement elle est renouvelée aussi le vendredi). Elle est maintenue à 27°. L'eau est rapidement salie par des ouvriers manuels, exposés aux souillures des usines ou des chantiers. Aussi une douche de propreté est-elle exigée avant le bain. Néanmoins l'eau dépose une abondante crasse et devient un excellent bouillon de culture pour certains germes.

Chaillous et Nida ont recueilli le culot de centrifugation de ces eaux et pratiqué divers frottis, ensemencements et inoculations. Ils ont observé seulement la présence d'un long bacille prenant le Gram, sans valeur pathogène. Les lapins inoculés ont présenté de l'hyperémie conjonctivale sans conjonctivite.

Un autre fait est à retenir. L'infection *n'a frappé que des hommes.* Or les femmes étaient admises le mercredi ausitôt après le renouvellement de l'eau. La saleté de l'eau paraît donc être un facteur important de propagation.

Citons enfin deux cas de contagion d'homme à homme rapportés par Chaillous et par Kalt. Après sept jours d'incubation est apparue une conjonctivite folliculaire typique.

Les trois observations de Kalt (1) ont trait à de jeunes consultants des Quinze-Vingts qui avaient pris des bains dans la piscine Ledru-Rollin. L'incubation a duré de huit à quinze jours. L'affection est une conjonctivite aiguë avec muqueuse épaissie et volumineux follicules. Elle est bien transmise par l'eau de la piscine.

Un quatrième cas survenu par contamination accidentelle au moyen de sécrétion prélevée sur une conjonctive atteinte de l'infection des piscines. Sept jours après, la maladie se déclare et évolue durant deux mois sous sa forme typique. Kalt en conclut qu'elle est inoculable à l'homme, bien que l'agent causal ait échappé jusqu'ici à toutes investigations.

Enfin le volumineux *rapport de Morax sur les conjonctivites folliculaires en* 1933 (2) fait le point sur les diverses questions étiologique, pathogénique, diagnostique, histologique et bactériologique de la conjonctivite des piscines, qu'il a prise pour type de sa description. Nous ferons de larges emprunts à ce substantiel mémoire. Mais d'abord nous présenterons un cas personnel. Depuis douze ans, en effet, on n'avait plus guère parlé de cette maladie. En province, les comptes rendus des Sociétés scientifiques sont muets sur la place qu'elle occupe dans la pathologie régionale. Les services d'hygiène des villes de province ne semblent pas avoir eu, jusqu'ici, à s'en préoccuper. Cependant on peut relever de temps à autre des cas sporadiques, sinon des épidémies véritables. L'observation que je vais présenter en est un exemple.

OBSERVATION (3). — Il s'agit d'un homme de vingt et un ans, bien portant, sportif, aimant et pratiquant la nage avec ferveur. Il n'a jamais présenté de maladie générale ou oculaire jusqu'à l'atteinte actuelle.

L'œil droit est myope : l'acuité visuelle s'élève à 0,9 avec un verre sphérique concave — 2,75. L'œil gauche est normal.

Habitant souvent Paris, il fréquente assidument les piscines depuis 1930. En 1932 il a eu une première poussée de conjonctivite aiguë, mais on ne sait de quelle forme. Ayant séjourné en Allemagne en octobre 1932 et en avril 1933, il est allé régulièrement aux piscines publiques de Berlin et de Francfort.

Revenu à Montpellier il y a quatre ou cinq semaines, il se plaint, depuis son arrivée, de picotements, de cuissons, démangeaisons vives, gêne pour lire et écrire. Les yeux sont larmoyants et sécrétants. Il y a fréquemment dans les angles des concrétions jaunâtres. Le matin, au réveil, les paupières sont plus ou moins agglutinées par une sécrétion blanchâtre.

La conjonctive bulbaire est blanche et d'aspect absolument normal. La conjonctive palpébrale supérieure, au contraire, et celle du cul-de-sac conjonctival, présentent rougeur, tuméfaction et surtout une hypertrophie remarquable du système folliculaire, sous forme de multiples nodules semi-transparents en saillie notable sur la muqueuse. Cette curieuse hypertrophie des nodules lymphatiques s'accompagne d'hyperémie de toute la région

(1) KALT, Nouveaux cas de conjonctivite de piscine (*Bull. de la Soc. d'ophtalm. de Paris*, 1922, p. 99).

(2) V. MORAX, Les conjonctivites folliculaires (*Rapport à la Soc. française d'ophtalmologie*, 1933).

(3) Cette observation est celle d'un malade qui a été présenté devant la *Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier*, séance du 27 avril 1934.

atteinte aux deux yeux. Pas de différence notable entre les deux côtés ; cependant l'œil droit aurait été malade le premier.

En haut, près du fornix supérieur, on observe également aux deux yeux un semis de follicules hypertrophiés moins nombreux et moins confluents qu'en bas.

Au début du mois de mars, ces nodules étaient gros comme des têtes d'épingles. Aujourd'hui, après un traitement de vingt-quatre jours, ils sont moins saillants et la conjonctive est moins rouge; la conjonctivite folliculaire est en régression, mais les phénomènes caractérisant la conjonctivite des piscines peuvent encore s'observer.

Il s'agit là d'un cas importé. L'inflammation en question est apparue après une série de séances natatoires dans les piscines de Paris et d'Allemagne.

Il a été pour nous l'occasion d'attirer l'attention sur l'existence de ces épidémies balnéaires, jusqu'ici inconnues ou méconnues en province.

De cette observation personnelle et surtout de multiples observations déjà publiées à Paris et à Berlin, se dégage actuellement une sémiologie assez précise.

Symptômes. — La conjonctivite des piscines est une inflammation aiguë à follicules hypertrophiés qui frappe surtout les *adolescents et les jeunes gens du sexe masculin.*

Début. — Après sept à huit jours d'incubation, apparaît une légère rougeur de la conjonctive avec un peu de sécrétion sur le bord des paupières. En trois ou quatre jours, progressivement, l'inflammation augmente d'intensité, les paupières et la muqueuse se tuméfient avec larmoiement et sécrétion. La rougeur est maxima dans les culs-de-sacs conjonctivaux, alors que le reste de la muqueuse est à peine rosé. Le larmoiement et la sécrétion augmentent. Les signes fonctionnels font leur apparition : photophobie, gêne visuelle, blépharospasme plus ou moins accusé.

D'habitude, un seul œil est pris au début, et *le plus souvent l'œil droit.* Le second œil est atteint un peu plus tard, vers la troisième semaine, dans un grand nombre de cas.

La bilatéralité d'emblée est rare. Les douleurs sont peu vives, parfois nulles ; le larmoiement et l'œdème palpébral et visuel seuls occasionnent une certaine gêne des mouvements oculaires.

Période d'état. — Quatre ou cinq jours après le début, le larmoiement, la photophobie et l'inflammation blépharo-conjonctivale ont augmenté. Des mucosités, des croûtes desséchées, encombrent les angles et les bords palpébraux, qui sont agglutinés au réveil. La muqueuse est épaissie et injectée, *sauf la conjonctive bulbaire dont l'injection reste modérée.*

En avant du tragus, l'index perçoit un ganglion tuméfié, gros comme un pois ou un haricot, peu ou point douloureux à la pression. Cette *adénite pré-auriculaire* satellite se différencie des adénites semblables dans les infections de la tuberculose conjonctivale, par son indolence et l'absence de suppuration.

Le signe majeur de l'affection est l'*hypertrophie folliculaire.* Du septième au dixième jour apparaît à la surface de la muqueuse un semis de petites saillies, rosées, rouges ou blanchâtres, à limites peu précises. Leur taille est inégale. Leur répartition atteint le cul-de-sac inférieur et la conjonctive tarsienne inférieure autant et plus que la supérieure. La pression unguéale ou instrumentale ne vide pas ces follicules de leur contenu, comme on le voit dans le trachome. Il s'agit donc d'une hypertrophie considérable du système lymphoïde nodulaire normal de la conjonctive, différente de celle du trachome.

Période de résolution. — Au bout de vingt à trente jours, l'inflammation diminue, la gêne cesse peu à peu, bien que la muqueuse reste encore épaissie et les follicules plus saillants que jamais.

Le malade se croit guéri alors que l'hyperémie et l'hyperfolliculose persistent. Ils s'atténuent et disparaissent vers la fin du deuxième mois.

Telle est l'évolution habituelle. Elle peut subir des *variantes dans sa durée et dans son intensité.* Mais la guérison survient régulièrement, contrairement à ce qui se passe dans le trachome. Les complications sont exceptionnelles. On a cité 3 cas de kératite ponctuée, survenue vers le sixième septénaire, d'ailleurs sans suites graves.

D'autres fois, les follicules hypertrophiés persistent cinq ou six mois, simulant une folliculose conjonctivale. Mais la *disparition, quoique tardive, est la règle.*

Diagnostic. — Les signes que nous venons d'énumérer, la notion étiologique ou épidémique, la forme folliculaire chez un jeune homme ou un adulte, aiguilleront le diagnostic.

Nous avons dit que la conjonctivite des piscines avait été confondue dès le début avec le *trachome*, affection grave, durable, compliquée de cicatrices et de lésions tarsiennes et cornéennes. L'évolution rapide de un à quatre mois sans complications, la bénignité de l'atteinte, la localisation et la forme des granulations, ne se vidant pas à la pression, distingueront l'affection des piscines de la conjonctivite granuleuse.

La *folliculose conjonctivale simple* est une hypertrophie bénigne des follicules de la muqueuse apparaissant chez les enfants sans inflammation ni gêne fonctionnelle. En éversant la paupière inférieure, on constate un semis de petits nodules arrondis, de teinte rosée, groupés dans le cul-de-sac ou sur la muqueuse tarsienne. Cette hypertrophie

du système lymphatique conjonctival est fréquente chez les lymphatiques et les porteurs de végétations adénoïdes. Elle est chronique et durable. Elle se traduit à peine par quelques petites démangeaisons. On ne la confondra pas avec une vraie conjonctivite.

On peut voir apparaître encore une hypertrophie folliculaire dans diverses autres affections conjonctivales, dans certaines *conjonctivites toxiques*, notamment par abus d'atropine, dans des *conjonctivites lacrymales*, dans la *conjonctivite printanière*. Leur étiologie spéciale et leur forme particulière en pavés opalins et scléreux dans le catarrhe printanier les fera aisément reconnaître.

Étiologie et pathogénie. — La conjonctivite des piscines est *transmissible*. La transmission a été expérimentalement réalisée d'homme à homme et sur certains singes (papions, chimpanzés), reproduisant l'affection première.

Cependant les frottis et cultures de sécrétion conjonctivale ne laissent voir *aucun microbe spécifique*. L'examen des cellules desquamées de la surface épithéliale malade montre, dans un certain nombre de cas, des *inclusions épithéliales* du type *inclusions de Prowazek*. Ces inclusions pourraient bien être la trace du germe infectant, protozoaire ou virus filtrant. Morax excipe de la présence de ces inclusions et des résultats d'inoculations expérimentales pour identifier la conjonctivite du type piscine avec la *conjonctivite à inclusion des nouveau-nés*.

Au point de vue du mode de transmission, l'histoire des épidémies relatées à Berlin et à Paris montrent le *rôle incontestable des piscines publiques*. D'où vient le germe infectant ? Comment vit-il dans l'eau ? Comment est-il rendu virulent pour les yeux ? Ces questions sont encore mal connues.

On voit cependant que l'œil droit est habituellement le premier pris et parfois le seul. La cause en est facile à comprendre.

Un grand nombre de baigneurs *nagent couchés sur le côté droit*. Dans cette position, l'œil droit est constamment mouillé par l'eau de la piscine, l'œil gauche pouvant rester hors de son atteinte.

Une des nages de fond les plus usitées et les mieux réglées dans ses mouvements est *l'over-arm-stroke*. Elle comporte l'inclinaison constante sur le côté droit, la tête à demi engagée dans l'eau. L'œil droit, dans cette nage déjà classique, est beaucoup plus exposé que le gauche.

Les nages de vitesse, *trudgeon* et *crawl*, comportent l'immersion complète et presque continue de la tête dans l'eau. Dans ces conditions les deux yeux, constamment immergés, sont beaucoup plus exposés à la contagion d'une eau souillée que dans les vieilles nages tête haute, *brasse* et *marinière*. La contagion est encore plus facile chez les nageurs qui gardent les yeux ouverts dans ces nages de vitesse ou au cours des plongées.

De ce bref aperçu, retenons que les nages modernes, tête immergée, favorisent la propagation de la conjonctivite des piscines. L'œil droit est beaucoup plus exposé et plus souvent atteint que le gauche à cause de la position sur le côté droit adoptée dans plusieurs nages usuelles, *brasse sur le côté, over-arm-stroke*.

En ce qui concerne l'eau, *son degré de souillure* paraît jouer un rôle favorisant, puisque les femmes qui se baignaient dans la piscine Ledru-Rollin le lendemain du jour où l'eau est renouvelée ne n'ont pas été atteintes par l'épidémie. Peut-être l'immersion de la tête est-elle aussi moins en usage chez elles. Bref, les conditions de contagion seront précisées qu'au jour où nous connaîtrons le germe infectant et son *modus vivendi*.

L'eau des piscines publiques ne serait d'ailleurs pas la seule capable de propager l'infection. On a signalé des cas de contamination par *l'eau de certains lacs* (Borel) et même par *l'eau de mer* (Hairi) (1). Toutefois il n'est pas encore absolument certain qu'il s'agisse de la même affection. L'eau, d'ailleurs, n'est pas le seul élément incriminé. On a admis la contagion par les *serviettes de toilette* ou les *peignoirs de bains*. Leur rôle est peu probable, car certaines piscines qui ne louent plus de linges voient encore éclore des cas de conjonctivite folliculaire.

D'autres objets en contacts fréquents avec les doigts des baigneurs, parapets, rampes, portes, banquettes, appareils de gymnastique, ont été soupçonnés de transmettre la contagion. Mais aucune preuve ne peut en être fournie.

Prophylaxie et hygiène balnéaire. — La conjonctivite folliculaire est *la plus certaine et la plus fréquente des infections causées par l'eau des piscines*. Elle intéresse donc directement les médecins, les hygiénistes et les services municipaux.

Les conditions que devrait réaliser une eau saine sont les suivantes : 1° absence de tout germe microbien ; 2° purification quotidienne totale ; 3° renouvellement journalier ; 4° service médical pouvant exiger une visite préalable (élimination des blennorragiques en particulier) ; 5° douche de propreté avant l'immersion ; 6° service d'ordre.

La réalisation de ces desiderata se heurte dans

(1) HAIRI, Une épidémie de conjonctivite folliculaire constatée parmi les baigneurs de mer (*Annales d'oculistique*, 1925, vol. CLXII, p. 940).

la pratique à divers obstacles et d'abord à l'élévation des frais qu'entraînerait la purification totale.

Le moins coûteux serait la *javellisation* : un milligramme de chlore étant suffisant pour tuer les bacilles d'Eberth et du choléra contenus dans 1 litre d'eau. C'est le procédé qui a été employé en Allemagne pour combattre les épidémies de conjonctivite folliculaire. Il aurait été efficace à Berlin (Robrschneider) et sans effet à Magdebourg (Sandmann).

On a essayé le *chlorure de calcium*, mais il est moins sûr et offre l'inconvénient de troubler l'eau.

Morax a essayé d'observer l'effet produit par les mesures d'hygiène sur les piscines parisiennes. Il n'a pu conclure avec fermeté. Tous les ans, on observe quelques nouveaux cas de cette affection.

En pratique, c'est la javellisation par le procédé Bunau-Varilla, qui paraît apte à assurer la meilleure désinfection à moindres frais. C'est le procédé à utiliser le cas échéant. Le *renouvellement fréquent de l'eau de bains* sera aussi un excellent adjuvant, deux fois la semaine au minimum, tous les jours si possible

Traitement. — La thérapeutique de la conjonctivite balnéaire a une importance restreinte, car l'affection *évolue spontanément vers la guérison.*

Il faut éviter les traitements trop énergiques du trachome : massages, frottages, hersage, brossage, écrasement, qui pourraient l'aggraver mécaniquement. On utilisera les lotions calmantes, infusions de tilleul, de camomille, solution physiologique, suivies d'instillations de nitrate d'argent à 1 p. 100, au début, de protargol à 5 p. 100 ou d'argyrol à 10 p. 100 par la suite. On a recommandé la solution d'oxycyanure de mercure à 0,50 p. 1000 pour lavage et les instillations ou la pommade à l'électrargol.

Nous avons retiré un bénéfice évident d'un collyre mixte aux sulfates de zinc, de cuivre combinés (eau d'Alibour diluée).

Telles sont, dans leurs grandes lignes, les notions actuelles sur la pathologie de la conjonctivite des piscines. Quoique imprécises encore sur bien des points, ces quelques données permettront au médecin et à l'hygiéniste de mieux connaître cette nouvelle affection pour, le cas échéant, la dépister et la combattre.

REVUE ANNUELLE

L'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE EN 1934

PAR

les Drs DUFOURMENTEL et André BUREAU

Nez et fosses nasales.

Épistaxis. — Important travail d'ensemble de M. Hautant, sur les épistaxis (1).

L'auteur divise les épistaxis en quatre grandes classes :

a. L'épistaxis juvénile est due à une rupture des capillaires au niveau de la tache vasculaire de la cloison. C'est une hémorragie en nappe peu abondante, diurne, déclenchée par une cause banale, qui se tarit spontanément et récidive facilement.

b. L'épistaxis de la cinquantaine est due à une rupture artérielle. C'est une hémorragie très abondante, survenant généralement la nuit, durant plusieurs jours, survenant en l'absence de toute cause occasionnelle extérieure, qui cesse brusquement et récidive rarement. Son siège, malaisé à repérer, se trouve soit en arrière du tubercule de la cloison (artère de la cloison), soit en avant au pied de la cloison (artère naso-palatine). Cette épistaxis peut être symptomatique d'affections cardiaques ou rénales, elle est fréquemment le premier symptôme de l'artériosclérose.

Dans cette classe peuvent être rangées les épistaxis des pléthoriques et les épistaxis vicariantes de la femme.

c. Les épistaxis dyscrasiques sont celles qu'on observe dans les purpuras, les leucémies et les maladies infectieuses aiguës.

d. Enfin les épistaxis traumatiques s'observent à l'occasion des fractures de la cloison, des os propres et de la base du crâne.

Le traitement varie suivant l'abondance et la gravité de l'hémorragie. Dans certaines épistaxis graves, la transfusion sanguine est indiquée, tant pour lutter contre l'anémie conséeutive que pour augmenter immédiatement la coagulabilité sanguine.

L'un de nous, à propos de quelques observations caractéristiques, rappelle ce qu'il avait déjà exposé il y a plusieurs années sur le traitement chirurgical des épistaxis rebelles (2).

On observe parfois des épistaxis paraissant strictement de cause locale — puisque le saignement se produit soit sur une ulcération même très petite, soit sur les berges d'une perforation — et qui peuvent être à ce point rebelles à tous les traitements habituels qu'elles constituent une véritable infirmité et même un danger.

(1) *Semaine des hôpitaux de Paris*, 1933, n° 14.
(2) Cf. *Annales des maladies de l'oreille*, 1923, n° 2.

Dans ces cas, la petite opération rappelée ci-dessus et qui consiste dans la résection du cartilage sous-jacent à l'ulcération, permet la cicatrisation par accolement de la muqueuse ulcérée à la muqueuse saine.

R. Nyssen, Helsmoortel junior et R. Thienpont (d'Anvers) ont publié (1) l'observation d'une famille de 28 membres dont 5 sont *anosmiques*. Il s'agirait d'une maladie transmise héréditairement, affectant plusieurs générations, sans cause anatomique décelable, méritant d'être considérée comme congénitale, sans qu'on puisse invoquer, au point de vue étiologique, une cause précise.

Deux études ont paru simultanément, traitant l'une et l'autre de l'étiologie de l'*ozène*, publiées par Leroux-Robert et Costiviu (de Bucarest) (2) d'une part, par Predescu-Rion (de Cley) (3) d'autre part. Toutes deux aboutissant à cette conclusion que personne ne sait encore rien de précis sur l'étiologie de l'ozène, et que, par voie de corollaire, aucun traitement ne peut être préconisé avec quelque assurance.

Formes pseudo-néoplasiques de la syphilis des fosses nasales. — Voici les conclusions d'un travail de Max Berger (de Bordeaux) sur les formes pseudo-néoplasiques de la syphilis des fosses nasales (4) :

1° Cliniquement, la syphilis détermine la formation, au niveau des fosses nasales, de pseudo-tumeurs qu'il est impossible de différencier des tumeurs malignes, épithéliomas ou sarcomes.

2° Puisque cliniquement la discrimination est impossible, il est nécessaire de mettre en œuvre la sérologie, la bactériologie et la biopsie. Les deux premières donnent des résultats inconstants. Seul l'examen anatomo-pathologique permettra, en général, d'affirmer que la tumeur est un pseudo-cancer, quoique la syphilis puisse, histologiquement, simuler la tuberculose ou le sarcome et l'épithélioma.

3° Le traitement antisyphilitique sera le plus sûr moyen d'établir le diagnostic.

4° Dans les cas vraiment difficiles, sans oublier le néoplasme possible, penser toujours à la syphilis.

Oreilles.

Les ostéites profondes du rocher (pétrosites). — Elles ont fait l'objet d'un rapport qui a été présenté devant le Congrès de 1933 par Ramadier.

Complication secondaire de l'otite moyenne aiguë suppurée, la pétrosite se traduit par la persistance insolite ou l'aggravation des deux symptômes otitiques les plus communs : la douleur et la suppuration. A ces deux signes, qui sont constants, vient fréquemment s'en ajouter un troisième qui, pour n'être ni constant, ni pathognomonique, n'en aide pas moins puissamment au diagnostic : la paralysie du moteur oculaire externe. Abandonnée à elle-même, la maladie évolue soit vers la guérison spontanée par drainage direct ou indirect, soit vers la chronicité, soit vers la mort, par complication endocranienne.

Le traitement chirurgical procède par étapes. Elles peuvent être ramenées à trois principales : étape oto-mastoïdienne (mastoïdectomie, suivie, s'il y a lieu, d'un évidement pétro-mastoïdien) ; étape intrapétreuse ; étape péripétreuse ; ces deux dernières étapes comportent un évidement élargi et l'exploration de la pointe du rocher par la voie du canal carotidien.

Condensant en un travail d'ensemble des notions jusqu'alors éparses, H.-P. Chatellier (5) a publié un important mémoire sur un sujet particulièrement aride et ingrat : *la topographie de la capsule labyrinthique*. Travail d'ostéologie pure, abondamment illustré de dessins, de schémas et de reproductions radiographiques, que consulteront avec fruit tous ceux qui s'intéressent à cette question très spéciale. Le même auteur signale (6) un moyen de distinguer, au cours d'une otite moyenne aiguë suppurée, la simple réaction mastoïdienne de la mastoïdite déclarée. Ce moyen consiste en ceci :

Si la pression sur la mastoïde détermine une douleur avant le nettoyage du conduit, et si cette douleur diminue nettement après l'abstersion du pus qui encombrait le conduit, on peut conclure à la simple réaction mastoïdienne et ne pas se hâter d'intervenir chirurgicalement. Procédé simple, on le voit, dont l'auteur ne fait pas, bien entendu, un signe susceptible de trancher à lui seul la question, mais qui, dans les cas embarrassants, mérite d'être pris en sérieuse considération.

Cholestéatome exocranien. — M. Caboche a présenté à la Société de laryngologie des hôpitaux (7) une pièce fort intéressante et fort rare : il s'agit d'un volumineux cholestéatome exocranien, siégeant dans la région temporo-mastoïdienne. La malade avait été opérée en 1925 de mastoïdite. L'apparition ultérieure d'un cholestéatome avait nécessité en 1929 un évidement pétro-mastoïdien. En janvier 1931, on note une tuméfaction temporale molle, rénitente, indolore, qui fait penser à un lipôme. En 1933, la tuméfaction devient douloureuse, et elle est double, à la fois temporale et mastoïdienne. C'est une tumeur en bissac, et la rénitence se transmet d'une poche à l'autre au travers d'un isthme répondant à la partie supérieure de l'apophyse mastoïde.

L'intervention permit de disséquer, non sans difficulté, ces deux poches, et la pièce fut soumise à un examen histologique qui conclut à un cholestéatome. Cette variété externe est très rare : la bibliographie n'a révélé que 4 autres cas semblables, tous survenus après évidement pétro-mastoïdien.

(1) *Annales d'oto-laryngologie*, 1933, n° 6.
(2) *Annales d'oto-laryngologie*, 1933, n° 6.
(3) *Revue de laryngologie-otologie-rhinologie*, 1933, n° 6.
(4) *Revue de laryngologie-otologie-rhinologie*, 1933, n° 8.
(5) *Annales d'oto-laryngologie*, 1933, nos 6 et 7.
(6) *Annales d'oto-laryngologie*, 1934, n° 2.
(7) Séance du 18 décembre 1933.

Contribution à l'étude des tumeurs de l'oreille. — Le professeur Alonso (de Montevideo) a publié sous ce titre trop modeste (1) une véritable revue générale de ces tumeurs, classées en quatre chapitres : Tumeurs du pavillon ; Tumeurs du conduit auditif ; Tumeurs de la région mastoïdienne ; Tumeurs de l'oreille moyenne et de l'oreille interne. Chaque chapitre est divisé en deux paragraphes, étudiant l'un les tumeurs bénignes, l'autre les tumeurs malignes. En voici le tableau très résumé :

A. *Tumeurs du pavillon :*

a. Tumeurs bénignes : chéloïdes, fibrome, kyste, angiome.

b. Tumeurs malignes : les sarcomes sont rares, les épithéliomas fréquents.

B. *Tumeurs de la région mastoïdienne :*

a. Tumeurs bénignes : fibromes, exostoses, ostéomes, 1 cas de lipôme.

b. Tumeurs malignes : ce sont surtout des épithéliomas.

C. *Tumeurs du conduit auditif externe :*

a. Tumeurs bénignes : on retrouve les tumeurs du pavillon et l'on observe des tumeurs propres au conduit : exostose, hyperostose, ostéome, papillomes et tumeurs mélaniques.

b. Tumeurs malignes : presque toujours épithélioma. Parfois, tumeur mélanique maligne.

D. *Tumeurs de l'oreille moyenne :*

a. Tumeurs bénignes : granulomes, polypes, cholestéatome primitif.

b. Tumeurs malignes : c'est surtout l'épithélioma, parfois primitif, plus souvent secondaire, venant des régions voisines : conduit, pavillon, trompe, parotide, cavum. On a observé aussi des tumeurs métastatiques très intéressantes (tumeur primitive localisée soit sur un rein, soit sur les méninges, soit sur le ganglion génieulé).

Pharynx.

Les apoplexies du voile du palais. — Elles sont d'observation rare. Velloso de Pinho (2) en rapporte 3 observations, à l'occasion desquelles il rappelle leur apparition brusque, diurne ou nocturne, par rupture d'un faisceau de la sous-muqueuse, au cours d'un état inflammatoire ou congestif passager, sans cause précise, pouvant siéger en un point quelconque du voile, mais le plus souvent localisées au niveau de la luette.

Anomalie bilatérale des carotides internes. — M. Escat (de Toulouse) signale (3) un cas d'anomalie bilatérale des carotides internes. Au lieu de monter verticalement, après la bifurcation de la primitive, accolée à la jugulaire interne, l'artère s'éloignait de la veine, se dirigeait obliquement en dedans et en haut, décrivait une sorte de crosse de très petit rayon, puis se dirigeait en dehors et en bas et reprenait, dans la région rétro-stylienne, son trajet vertical normal. Il est à peine besoin d'insister sur l'extrême danger d'une telle anomalie, la carotide venant faire saillie, de chaque côté, sur la face postérieure du pharynx, où la moindre intervention déclencherait un désastre.

Ligature préventive des carotides dans le traitement des tumeurs malignes de l'amygdale. — Ombrédanne (4) distingue la ligature en vue d'une intervention chirurgicale et la ligature en vue d'un traitement par les agents physiques. Ces ligatures permettent d'obtenir une hémostase souvent parfaite du champ opératoire, donnant au chirurgien une grande sécurité opératoire, et permettant le prélèvement des ganglions accompagnant les gros vaisseaux du cou. La ligature de la carotide externe suffit dans l'immense majorité des cas à assurer l'hémostase. La ligature de la carotide primitive, associée à celle de la jugulaire interne, sera réservée aux cas où l'extension des lésions obligerait à des délabrements opératoires menaçant la carotide interne.

Tuberculose latente du pharynx. — Au sanatorium d'Hauteville, Veuillot a pu observer un grand nombre de cas de *tuberculose latente du pharynx.* Il formule les conclusions suivantes (5) :

Fréquence méconnue de la localisation du bacille de Koch sur la muqueuse pharyngée (angines frustes, angines aiguës, tuberculose de l'appareil lymphatique, revêtant le masque d'une banale hypertrophie amygdalienne).

Importance pratique de l'étude des tuberculoses latentes du pharynx, étude qui doit inciter à prévenir, en cas d'angine fruste, un envahissement plus grave ; à examiner les poumons en cas d'angine aiguë ; à s'abstenir d'une amygdalectomie intempestive en cas d'hypertrophie amygdalienne bacillaire.

Sur cette *tuberculose du pharynx,* de Reynier (6) a publié un travail dont le but est d'« étudier les bacilloses du carrefour aéro-digestif en elle-mêmes, et les rapports de ces bacilloses avec les tuberculoses des autres organes auxquelles elles sont liées. Reynier estime : *a.* Que l'apparition d'une tuberculose de la bouche et du carrefour aéro-digestif est toujours un symptôme grave, et très souvent fatal ;

b. Que les tuberculoses pharyngées primaires doivent être considérées comme très rares ;

c. Que dans les formes secondaires ulcéreuses chroniques, la marche des tuberculoses pharyngées dépend de l'évolution de la tuberculose pulmonaire, rénale ou intestinale concomitante ;

d. Que dans les formes à marche lente, on peut obtenir des guérisons momentanées, mais on doit s'attendre à de nouveaux assauts du bacille de Koch et craindre une généralisation subite si l'organisme se trouve mis par une cause quelconque en état de moindre résistance.

(1) *Revue de laryngologie-otologie-rhinologie*, 1934, n° 4.
(2) *Annales d'oto-laryngologie*, 1933, n° 6.
(3) *Annales d'oto-laryngologie*, 1933, n° 7.
(4) *Annales d'oto-laryngologie*, 1933 n° 7.
(5) *Revue de laryngologie-otologie-rhinologie*, 1933, n° 6.
(6) *Revue de laryngologie-otologie-rhinologie*, 1933, n° 8.

Amygdalectomie totale. — Le professeur Canuyt (1) attire l'attention sur les avantages de l'amygdalectomie totale, chez l'adulte, au Sluder, sous anesthésie locale et régionale, et précise la technique de l'anesthésie et de l'intervention.

D'autre part, le même auteur revient (2) sur la question des *phlegmons de la loge amygdalienne*, qui nous avait déjà valu de sa part d'intéressantes communications. Il se montre résolument partisan du traitement de ces phlegmons en deux temps : d'abord ouverture chirurgicale large de la collection (incision au bistouri des plans superficiels, ouverture des plans profonds avec un instrument mousse) ; puis, quelques jours plus tard, amygdalectomie totale « à tiède », soit à l'anse de Vacher, soit au Sluder.

Phlegmons péri-amygdaliens inférieurs. — Beaucoup plus rares sont les phlegmons péri-amygdaliens inférieurs. Le professeur Moure en avait relaté 3 cas en 1926. Le professeur Escat en rapporte 3 autres (3). Ces abcès semblent avoir pour territoire le tissu cellulaire péri et infra-amygdalien, qui sépare le pôle inférieur de l'amygdale de la base de la langue. Provoquant une dysphagie extrêmement douloureuse, la tuméfaction se limite au pôle inférieur de l'amydgale, exposant le malade à des complications respiratoires redoutables par extension de l'œdème au laryngo-pharynx. Plus douloureux que fébrile, l'abcès évolue rapidement, est constitué vers le troisième, quatrième jour et peut s'ouvrir spontanément ou sous une pression légère. Le diagnostic — qui exige le toucher digital, fort pénible — devra éliminer l'abcès de la base de la langue et la péri-amygdalite linguale phlegmoneuse. L'abcès péri-amygdalien inférieur sera ouvert chirurgicalement. Le professeur Moure conseillait la ponction au galvano-cautère. Le professeur Escat préfère l'incision au crochet tranchant contre-coudé de Renault.

Abcès latéro-pharyngien. — L'incision par les voies naturelles des abcès péri-amygdaliens est une opération logique et courante. Par contre, il est admis que les abcès latéro-pharyngiens, refoulant les gros vaisseaux en dedans, doivent toujours être abordés par la voie cervicale. Piquet et Counouma (de Lille) (4), en appellent de ce dernier dogme — du moins chez le jeune enfant. Leur conception est basée sur des considérations anatomiques. Si, en effet, il existe chez l'adulte une cloison sagittale limitant en dedans l'espace rétro-stylien, cette cloison n'existe pas chez le nouveau-né et le jeune enfant. On n'observe dans le jeune âge qu'une cloison médiane, d'où la possibilité pour un abcès latéro-pharyngien d'évoluer vers la ligne médiane, sans refouler les vaisseaux en dedans. Les auteurs en concluent que les abcès latéro-pharyngiens du jeune enfant peuvent, sans danger, être incisés par voie endopharyngée, et ils apportent à l'appui de leur opinion une observation encourageante.

Tumeurs malignes du naso-pharynx. — J. et L. Ducuing (de Toulouse) ont publié une importante étude des tumeurs malignes du naso-pharynx (5). Après un rappel de l'anatomie et de l'anatomo-pathologie de ces tumeurs, les auteurs en énumèrent les symptômes, groupés en trois périodes de début, d'état et de terminaison ou d'envahissement. Ils décrivent cinq formes cliniques principales : auriculaire, respiratoire, nerveuses, ganglionnaire et hémorragique. Les formes nerveuses, particulièrement intéressantes, revêtent des caractères spéciaux, selon que la tumeur retentit sur tel ou tel segment de la base du crâne. On observe, selon les cas, un « syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal », dans lequel sont intéressés les nerfs II, III, IV, VI, maxillaire supérieur et inférieur ; un « syndrome du trou déchiré postérieur », intéressant les nerfs IX, X, XI ; un « syndrome condylo-déchiré postérieur » dans lequel aux nerfs sortant par le trou déchiré postérieur s'ajoute le XII ; si à la lésion de ces quatre nerfs vient se joindre la lésion du sympathique, se trouve réalisé le « syndrome de l'espace sous-glanglionnaire postérieur » ; enfin, lorsque tous les nerfs craniens d'un côté sont intéressés simultanément, on assiste au « syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens ». Que ces tumeurs soient traitées par l'exérèse chirurgicale, par les agents physiques, ou par la combinaison de la première et des seconds, le pronostic en est extrêmement décevant. La mort en est l'aboutissant ordinaire ; la guérison exceptionnelle n'est observée qu'en cas de tumeur très limitée.

Innervation motrice du voile du palais. — Signalons enfin une étude anatomique sur l'innervation motrice du voile du palais (6) qui a certainement coûté beaucoup de travail à son auteur Fagart (de Bordeaux). Contrairement à ce qui est admis actuellement, le facial joue un rôle dans l'innervation motrice du voile. Le nerf palatin postérieur, qui innerve tous les muscles du voile (sauf le péristaphylin externe), reçoit ses filets moteurs du grand pétreux superficiel : voilà un fait anatomique. Quand le facial est lésé en amont du ganglion géniculé, on observe simultanément paralysie faciale et paralysie vélo-palatine : voilà un fait clinique. Expérimentalement, l'auteur a pratiqué l'arrachement du facial sur le lapin. Sur 8 opérations, 4 ont été suivies de paralysie du voile.

Larynx.

Curiethérapie des cancers du larynx. — A ce propos, Gault (de Dijon) (7) « attire l'attention sur une méthode particulière, comportant l'application, au niveau de la muqueuse laryngée cordale, à épithélium pavimenteux, d'une technique très étudiée,

(1) *Annales d'oto-laryngologie*, 1933, n° 8.
(2) *Annales d'oto-laryngologie*, 1934, n° 2.
(3) *Annales d'oto-laryngologie*, 1933, n° 10.
(4) *Annales d'oto-laryngologie*, 1933, n° 12.
(5) *Revue de laryngologie-otologie-rhinologie*, 1933, n° 10.
(6) *Revue de laryngologie-otologie-rhinologie*, 1934, n° 4.
(7) *Annales d'oto-laryngologie*, 1933, n° 6.

permettant l'application aux épithéliomas spinocellulaires endolaryngés d'une méthode efficace ». Cette technique consiste en l'application d'aiguilles de radium après trachéotomie et thyrotomie.

Cancers du sinus piriforme. — J. et L. Ducuing (de Toulouse) ont étudié avec un soin spécial les cancers du sinus piriforme (1), qui représentent la plus fréquente des localisations hypopharyngées. Ce cancer atteint le plus souvent l'homme ayant dépassé la cinquantaine ; il appartient au type spinocellulaire, et évolue de proche en proche. Invisible au laryngoscope, si le malade vient consulter de bonne heure, la tumeur détermine une douleur particulière que le patient localise à la grande corne de l'os hyoïde, et une salivation exagérée.

En même temps, le malade signale une sensation de corps étranger et de l'otalgie, une diminution parfois importante de la qualité du sommeil, des troubles de la déglutition et de la respiration. Si la tumeur devient visible, c'est une végétation en chou-fleur dont les bourgeons font issue hors du sinus. Avant même de voir la tumeur, on note l'immobilisation de l'hémilarynx correspondant. Puis apparaît l'adénopathie cervicale dure, indolente, fixe. Enfin, la palpation ne permet plus de mobiliser l'un par rapport à l'autre l'os hyoïde et le cartilage thyroïde : c'est la « soudure thyro-thyroïdienne ». L'accentuation des troubles fonctionnels, l'amaigrissement et la cachexie cancéreuse annoncent bientôt l'issue fatale. Les auteurs proposent d'étayer le diagnostic sur la tétrade suivante :

Œdème du repli aryténo-épiglottique sans lésions laryngées visibles ;

Immobilisation de l'hémilarynx homolatéral ;

Accumulation de mucosités dans le sinus ;

Adénopathie cervicale de caractère néoplasique.

L'absence de l'un des termes de cette tétrade permettrait encore d'affirmer l'existence d'un cancer du sinus piriforme.

Le pronostic est des plus sombre ; le traitement repose sur la chirurgie, ou les agents physiques, ou la combinaison des deux procédés : les résultats en sont inexistants.

Diagnostic et traitement du cancer de la langue. — Mentionnons un article de Daraton (de Bucarest) sur le diagnostic et le traitement du cancer du larynx (2), dont la conclusion est que la chirurgie seule donne des résultats intéressants.

Tumeur maligne primitive de la trachée. — J. Baratoux ayant eu l'occasion d'observer un cas de tumeur maligne primitive de la trachée, rappelle (3) que ces tumeurs sont d'une extrême rareté. Le début en est absolument indolore, et aucun signe ne permet de les soupçonner. Au bout d'une période de latence assez longue (un an ou deux), apparaît un symptôme capital : la dyspnée. Cette dypsnée revêt les caractères suivants : elle est progressive, sans polypnée, bruyante, s'accompagnant de tirage, portant à la fois sur l'inspiration et l'expiration et déterminant rapidement des crises paroxystiques, souvent mortelles.

La rareté de ce cancer, sa pauvreté symptomatologique rendent difficile le diagnostic d'une maladie à laquelle on n'a aucune raison de penser. Le diagnostic se fait par élimination, et est confirmé par la trachéoscopie. Le pronostic, fort sombre, n'est pas susceptible d'être amélioré par les tentatives chirurgicales, dont on conçoit la haute difficulté ; la radiumthérapie a donné à l'auteur un seul succès, trop récent pour permettre une conclusion optimiste.

L'adénopathie prélaryngée tuberculeuse. — Cette affection est relativement rare. Ardouin (de Parthenay), ayant eu l'occasion d'en voir deux cas successifs, rappelle (4) son développement aux dépens du ganglion de Poirier et de Mort, situé dans l'espace prélaryngé, entre la membrane crico-thyroïdienne en arrière et les muscles sous-thyroïdiens en avant. S'accompagnant ou non de lésions tuberculeuses du larynx, cette adénite s'observe surtout chez l'homme et revêt l'aspect particulier d'une clochette devant le cou. Elle adhère au larynx, dont elle suit les mouvements, et se fistulise en général d'une façon précoce. Traitées par des ponctions modificatrices puis soumises à l'héliothérapie ou à l'actinothérapie, ces adénopathies guérissent volontiers, sans laisser de cicatrice vicieuse appréciable.

Laryngites chroniques chez l'enfant. — Rouget a présenté à la Société de laryngologie des hôpitaux (5) un rapport sur les laryngites chroniques chez l'enfant. Quatre facteurs dominent l'étiologie de cette affection, qui apparaît sous l'influence des maladies épidémiques et des fièvres éruptives, des affections du nez et du rhino-pharynx, des efforts vocaux et du malmenage vocal, enfin de la mue de la voix. Un seul signe fonctionnel : l'enrouement.

Trois formes cliniques principales :

a. Laryngite nodulaire, caractérisée par une hypertrophie de la muqueuse des cordes vocales ;

b. Laryngite catarrhale chronique simple, caractérisée par la rougeur sombre de la muqueuse du ventricule et des bandes ventriculaires, et par la parésie des cordes ;

c. Laryngite sèche, apparaissant chez les grands enfants ozéneux, caractérisée par la présence de croûtes brunes, vertes ou noires sur les cordes et au niveau de la commissure postérieure.

Le traitement s'adressera d'abord à la cause de la laryngite. Mais il consistera surtout à soumettre l'enfant à l'action du soufre : ce traitement hydrominéral, fait à la station, donne des résultats très satisfaisants.

Rœntgenthérapie dans la tuberculose du larynx. — De cette étude, le professeur Ferreri

(1) *Annales d'oto-laryngologie*, 1933, n° 10.

(2) *Revue de laryngologie-otologie-rhinologie.*

(3) *Annales d'oto-laryngologie*, 1933, n° 11.

(4) *Annales d'oto-laryngologie*, 1933, n° 9.

(5) Séance du 18 juin 1933 (*Annales d'oto-laryngologie* 1933, n° 11).

(de Rome) (1) conclut que cette méthode représente la meilleure thérapeutique locale dans les formes végétantes, dans les formes catarrhales et dans les cas de tubercules sous-épithéliaux. On écartera les formes ulcéreuses à allure rapide, et les formes évolutives et exsudatives.

En présence d'une malade de vingt-cinq ans, tuberculeuse avérée, présentant une ulcération débutante de la corde gauche, sans périchondrite, sans lésions interaryténoïdiennes, dysphagique, à voix rauque, le professeur Vernieuwe (de Gand) (2) a fait pratiquer par son collègue, le professeur de Beule, l'alcoolisation du nerf récurrent gauche (injection endoneurale, après dénudation chirurgicale du nerf). Il a obtenu la disparition de l'ulcère, la diminution, puis la disparition de la dysphagie, la clarté de la voix. Observation malheureusement unique, faute d'avoir pu trouver un autre sujet réunissant les conditions qui permettent d'entreprendre avec chances de succès une seconde tentative.

Cure de silence dans les maladies du larynx. — Courte et instructive notice du professeur Barraud (de Lausanne) sur la cure de silence dans les maladies du larynx (3). Cette cure, partout prescrite pour obtenir le repos d'un larynx atteint de laryngite aiguë, ou subaiguë, ou tuberculeuse, dégénère d'abord en cure moins stricte ; la voix chuchotée labiale, qui a remplacé le silence initial, est elle-même bientôt supplantée par la voix laryngée chuchotée forcée. Or, celle-ci produit des lésions souvent indélébiles, en particulier une hypertrophie considérable des deux bandes ventriculaires, qui cachent complètement les cordes vocales et les empêchent de se rejoindre. D'où l'impossibilité d'émettre une voix normale. La cure de silence, donc, sera stricte, ou elle ne sera pas.

Papillomatose laryngo-trachéale. — G. Portmann et R. Philip présentent une étude d'ensemble de la papillomatose laryngo-trachéale. Ils décrivent les modalités anatomiques de cette maladie curieuse et tenace qui envahit surtout le larynx et très tardivement la trachée et n'est jamais exempte de la menace de transformation maligne. Ils s'attachent surtout à l'étude du traitement, qui relève d'abord de l'endoscopie, mais peut comprendre la thyrotomie et même la laryngostomie. Les formes très végétantes sont d'une haute gravité et leurs récidives sont un facteur de très sombre pronostic. La radiothérapie ne donne pas contre celles-ci les garanties souhaitables.

Un travail intéressant de J. Delas, élaboré dans la clinique du professeur Portmann, pèse avec beaucoup de soin et d'une façon très judicieuse les avantages et les inconvénients de la *trachéotomie* dans la tuberculose laryngée et pulmonaire. Les résultats sont généralement mauvais, mais elle peut cependant être rendue nécessaire par des lésions sténosantes et dans ce cas donner, au moins provisoirement, une réelle amélioration.

(1) *Revue de laryngologie-otologie-rhinologie*, 1934, n° 3.
(2) *Revue de laryngologie-otologie-rhinologie*, 1934, n° 3.
(3) *Revue de laryngologie-otologie-rhinologie*, 1933, n° 9.

Généralités.

Traitement médical général des infections aiguës et des septicémies en oto-rhino-laryngologie. — Du rapport présenté, au Congrès de 1933, par Lafite-Dupont, découle cette conclusion que le traitement de ces affections n'est pas établi sur des bases sûres.

Sérum de Vincent, septicémine, vaccins, abcès de fixation, transfusion, médication de choc, etc., se partagent la faveur ou plutôt les habitudes des médecins. L'auteur ne prend pas parti personnellement, mais a fait auprès d'un grand nombre de praticiens un referendum qui ne traduit, au fond, qu'un scepticisme éclectique.

L'anesthésie générale par le rectanol, connue depuis 1926, employée d'abord à Vienne et à Berlin, puis vulgarisée en France en 1930 par le professeur Gosset et Thalheimer, tend de plus en plus à se répandre en chirurgie générale. Moulonguet et Leroux-Robert ont publié sur son application en oto-rhino-laryngologie une intéressante étude, basée sur leur expérience d'une part, et d'autre part sur des recherches expérimentales poursuivies à la Faculté avec la collaboration de Garrelon (4).

En chirurgie générale, l'anesthésie au rectanol est considérée comme une anesthésie de base souvent suffisante pour permettre une intervention même prolongée, mais nécessitant parfois une anesthésie complémentaire par inhalation de Schleich, d'éther, de chlorure d'éthyle ou de protoxyde d'azote.

En oto-rhino-laryngologie, l'anesthésie au rectanol offre de sérieux avantages : suppression de tout masque facial ; possibilité de placer la tête dans des positions qu'un masque aurait rendues impossibles ; possibilité de pratiquer des interventions impraticables par anesthésie d'inhalation ; sommeil d'un calme absolu, progressif, sans angoisse, sans phase d'excitation ; réveil calme, sans nausées, sans toux, sans vomissements.

En regard, trois inconvénients sont signalés : d'abord, on ne peut prévoir la valeur du sommeil ; en second lieu, on ne peut interrompre l'anesthésie ; enfin, cette anesthésie prédispose aux hémorragies pendant l'intervention.

Pour parer à ces trois inconvénients, il faut :

1° Employer des produits frais, et avoir une technique impeccable de préparation et d'administration de la solution ;

2° Se tenir prêt à interrompre l'anesthésie par l'injection de diverses préparations dont la plus active semble être la coramine ;

3° Ne pas craindre de combattre les hémorragies par des injections d'adrénaline, car l'association rectanol-adrénaline n'est pas dangereuse pour l'opéré.

(4) *Annales d'oto-laryngologie*, 1934, n° 3.

LARYNGITE TUBERCULEUSE ET ANTIGÈNE DE BOQUET ET NÈGRE

(Une observation typique)

PAR

M. CLÉRET et F. BONNET-ROY

M. J. S..., cinquante et un ans, ne présente à signaler d'intéressant dans ses antécédents héréditaires que la maladie paternelle terminale : *tuberculose laryngée* ayant amené le décès en 1900, quinze mois après une congestion pulmonaire survenue chez un sujet âgé de cinquante ans, qui avait joui jusque-là d'une santé excellente en apparence, mais qui était de toute évidence un tuberculeux latent. M. J. S... est donc fils de tuberculeux.

Des autres membres de sa famille décédés ou vivants, aucun élément étiologique utile à retenir.

Quoique fortement musclé, M. J. S..., est loin de donner une impression de robustesse. De son habitus général on déduit d'emblée qu'il fut toujours à la limite de la maladie : faciès maigre, osseux, oreilles décollées, mauvaise denture, dos voussuré à la fois par *scapulæ alatæ* et par déviation scoliotique de la colonne vertébrale entraînant un fort abaissement de l'épaule droite et une déformation accusée du thorax, membres inférieurs rachitiques.

Toutefois une énergie certaine dans l'allure, le regard et la parole atténuent cette mauvaise impression et indiquent un sujet sur la réaction duquel on peut faire fond. De fait, son moral fut toujours excellent et lui a permis de surmonter de nombreuses défaillances de sa santé.

Son enfance ne fut pas plus maladive que celle de beaucoup d'autres.

Pris bon service armé en 1903, il est versé dans la cavalerie, où, du fait de son état physique déficient, on lui confie les emplois peu actifs d'ordonnance ou de garde-magasin, qui ne lui épargnent pas la maladie, puisqu'en 1905 il est hospitalisé pendant trois semaines à l'hôpital Saint-Martin, à Paris, pour *congestion pulmonaire*. A dater de ce moment, c'est un « fragile des bronches ». Rendu à la vie civile, il travaille néanmoins de son métier d'ébéniste jusqu'au jour de la mobilisation de 1914. Parti le 2 août, il est évacué dès le 20 août 1914 pour *congestion pulmonaire avec hémoptysie*.

Jusqu'en 1919, il fut surtout un client des formations sanitaires, hospitalisé en 1915 pour *bronchite suspecte*, de février à août 1917 pour *bronchite avec amaigrissement, pharyngite* et *laryngite catarrhales*, en 1918 pour *bronchite bacillaire*. L'aboutissement fut en 1919 la réforme avec 40 p. 100 d'invalidité pour *bronchite*.

Soigné depuis sa démobilisation par l'un de nous, il s'est toujours comporté comme un tuberculeux pulmonaire chronique, avec condensation et sclérose des sommets, confirmées par la radiographie, sans signes évolutifs, sans expectoration bacillifère, mais avec nombreux petits épisodes subaigus coïncidant avec des périodes d'amaigrissement, de fatigue générale, de sueurs nocturnes, de troubles digestifs accusés.

En résumé, M. J. S... était un sujet imprégné, mais ayant bien résisté à l'infection bacillaire jusqu'au jour où, le 1er décembre 1933, celle-ci s'est révélée à nouveau par des accidents cette fois très sérieux.

A cette date, il vient consulter l'un de nous pour des douleurs de gorge avec légère raucité de la voix. A l'examen, on constate une angine rouge avec pharyngite diffuse. Cet état est considéré d'abord comme une simple manifestation locale banale, d'autant plus qu'à de nombreuses reprises M. J. S... avait dû être soigné pour des troubles analogues, ayant même abouti une fois à un phlegmon de l'amygdale.

Mais, malgré le traitement prescrit, aucune amélioration ne survient, et de nouveaux phénomènes apparaissent : voix de plus en plus rauque, toux quinteuse, pénible, à caractère laryngé, avec expectoration muco-purulente sans manifestations pulmonaires, gêne de la déglutition, et surtout *otalgie gauche*, exacerbée par la toux et le déglutition.

En présence de ce tableau clinique, le diagnostic de tuberculose laryngée probable est porté, bien que l'examen des crachats ait donné un résultat négatif, et le malade est adressé au spécialiste pour examen, confirmation ou infirmation de ce diagnostic.

Le 28 décembre 1933, l'examen laryngoscopique donne les résultats suivants : état velvétique de la commissure postérieure, cordite bilatérale surtout marquée à gauche, avec forte infiltration de la bande ventriculaire correspondante qui est à peu près immobile, tandis que la corde droite, moins atteinte, a gardé sa mobilité normale. Dans l'ensemble il s'agit plutôt de lésions infiltrantes, on ne constate pas d'ulcération typique, mais le larynx est « sale » et sa surface est, en tous points, enduite de sécrétions muco-purulentes.

Le traitement suivant est alors institué et commencé le 29 décembre 1933, le malade ayant été mis au courant de la gravité de son état, de la nature de sa maladie et de la nécessité d'une discipline absolue, à laquelle il s'est conformé strictement.

Injections trachéales de morrhuate d'éthyle à 25 p. 100 tous les deux jours.

Injections sous-cutanées deux fois par semaine, à doses progressives, d'extrait antigène méthylique pur de l'Institut Pasteur.

Cessation de tout travail.

Départ immédiat hors de Paris.

Traitement général approprié.

Au début de la cure, cure ambulatoire par obligation, le malade pesait 63kg,300, sa température oscillait entre *36°,3 le soir* et *37°,3* le *matin*.

Elle fut suivie sans aucune interruption et *sans aucun incident* jusqu'au 20 juin 1934, date à laquelle le malade fut autorisé à partir en Savoie pour deux mois.

Le 19 janvier 1934, la cordite droite est extrêmement améliorée, mais la région interaryténoïdienne est encore recouverte d'un suintement abondant. En outre, la corde et la bande gauches, très fortement infiltrées, sont complètement immobiles, d'une immobilité comparable à celle qui caractérise les néoplasmes laryngés et qui paraît, en l'espèce, imputable à une arthrite crico-aryténoïdienne intense. L'enrouement est cependant moins marqué que lors du précédent examen et il n'y a pas de dysphagie mais de l'otalgie gauche.

Le 16 février suivant, l'hémilarynx gauche est moins infiltré, moins immobile, la région interaryténoïdienne moins épaissie et, dans l'ensemble, la cavité laryngée apparaît « nettoyée ».

Le 23 mars, l'amélioration locale se confirme.

Le 12 mai, au contraire, l'épaississement et le suintement interarytenoïdien ont reparu.

Le 20 juin enfin, l'enrouement est très modéré, mais l'otalgie persiste plus discrète. Localement, il subsiste un léger épaisisssement de la commissure postérieure, les

cordes sont nettes et, malgré un peu d'œdème de la bande gauche, le larynx a recouvré une mobilité parfaite.

Nous nous proposions au début de procéder à des cautérisations chimiques ou ignées des lésions laryngées, après nettoyage par les injections de morrhuate d'éthyle, si des ulcérations nettes étaient constatées. Les examens ultérieurs n'en ayant pas montré l'utilité, nous nous sommes naturellement abstenus de toute thérapeutique endo-laryngée active.

Au moment de son départ, le malade, qui recevait depuis trois mois deux injections par semaine de 1 centimètre cube d'antigène, pesait 72kg,900 (gain 9kg,600 en cinq mois et demi) et la température oscillait entre 36°,8 le *soir* et 37°,2 le *matin*.

Cette observation nous a paru intéressante à divers titres. Voici, en somme, un ancien tuberculeux à tendances scléreuses qui fait depuis des années des poussées discrètes se traduisant par de l'amaigrissement, de la fatigue, des sueurs nocturnes, etc., sans expectoration bacillifère, sans fièvre, etc. Brusquement, une pharyngite congestive aiguë apparaît avec le fléchissement habituel de l'état général, la voix devient rauque et l'examen spécial révèle un tableau laryngoscopique dont le moins qu'on en puisse dire est qu'il est extrêmement suspect.

Rapprochés des antécédents et de la dépression générale, l'infiltration des cordes, l'œdème interaryténoïdien, la sécrétion muco-purulente dissimulant peut-être une exulcération de la muqueuse, l'arthrite crico-aryténoïdienne gauche et l'otalgie imposaient le diagnostic de laryngite tuberculeuse.

Toutefois, l'absence de fièvre, l'absence de bacilles dans les crachats, et surtout l'absence de signes stéthoscopiques pulmonaires évolutifs permettaient d'escompter un pronostic relativement favorable.

Il n'en demeure pas moins que l'amélioration progressive, rapide, tant locale que générale, du malade, sans autre thérapeutique endo-laryngée qu'une antisepsie banale, n'a pas laissé de nous surprendre.

Nous ne sommes pas habitués à voir rétrocéder aussi nettement des manifestations laryngées de cette nature. Tout au contraire, leur apparition, dans l'évolution d'une tuberculose pulmonaire même ancienne et à tendances scléreuses, autorise les plus sombres prévisions.

Nous ne saurions, évidemment, considérer ce malade comme guéri. Il est certain qu'il restera soumis à une vie ralentie, à une hygiène stricte et exposé à des rechutes dont nous ne pouvons affirmer qu'elles céderont toujours aussi favorablement au traitement.

Par contre, nous ne pensons pas qu'il s'agisse d'une laryngite banale. A défaut d'une constatation biopsique qui ne pouvait être faite, les signes cliniques étaient assez caractéristiques pour que le diagnostic de tuberculose laryngée fût posé.

Enregistrons avec les réserves que nous avons signalées, au crédit de l'antigène de Boquet et Nègre, un succès thérapeutique qui rappelle ceux que Caboche a indiqués dans son rapport au Congrès français d'oto-rhino-laryngologie de 1927.

Enregistrons-le, sans le considérer comme définitif, en faisant valoir les arguments qui militaient en faveur d'un pronostic encourageant, mais gardons-nous de nier systématiquement la nature tuberculeuse de cette laryngite, sous prétexte qu'elle a guéri.

LA RÉCUPÉRATION VOCALE DANS LA PARALYSIE RÉCURRENTIELLE

PAR

J. TARNEAUD
(Paris)
Laryngologiste de l'hôpital Bellan
et du Conservatoire national de musique.

Le rétablissement de la voix à la suite des atteintes paralytiques du larynx est une des questions fort délaissées de la laryngologie française. Par contre, les départements phoniatriques des pays de l'Europe centrale ont pris le plus vif intérêt à la restitution vocale, quelle que soit la lésion laryngée.

Il est fort intéressant de savoir qu'il existe dans la cure des paralysies récurrentielles unilatérales une thérapeutique dite d'exercice qui supprime la dysphonie et la bitonalité résultant d'une atteinte du nerf récurrent. Dans ce but, d'autres procédés avaient été autrefois préconisés, les uns d'ordre opératoire, les autres d'ordre prothétique sous forme de « pelote compressive » ou d'injections de paraffine dans la corde vocale paralysée. Il vaut mieux dire que ceux-ci ont tous été abandonnés.

En présence d'une paralysie récurrentielle de date ancienne et dont la symptomatologie et l'étiologie précisées ne permettent aucun espoir de récupération motrice, les laryngologistes ne font guère usage du traitement rééducateur.

Il est vrai que la plupart des paralysies récurrentielles finissent par une amélioration importante de la fonction vocale sans aucun traitement phoniatrique. Ceci résulte, ou de la guérison du

processus laryngoplégique, ou de l'hyperadduction de la corde vocale saine qui vient se rapprocher de la corde vocale paralysée en dépassant la ligne glottique médiane, du fait de la conservation de la motricité, du côté sain, des muscles aryténoïdiens oblique et transverse et aussi de l'action vicariante de la portion laryngée du muscle stylo-pharyngé.

Après avoir consulté les travaux parus à l'étranger sur cette question et ayant fait profit des acquisitious d'ordre phoniatrique dus à Gutzmann, Seemann, Stern, Fröchels, etc., nous avons la conviction que les laryngoplégies unilatérales en position intermédiaire bénéficient sûrement et de façon considérable du traitement phoniatrique.

Ainsi sont évitées les atrophies secondaires provenant de l'abolition de la fonction vocale. De plus, le rétablissement précoce de la voix est un résultat intéressant au point de vue social.

Nous voulons en donner comme exemple l'observation suivante :

M. G..., chef de rayon dans un grand magasin, présente une paralysie récurrentielle unilatérale gauche datant de dix-huit mois, dont la cause n'a pas été déterminée lors des examens généraux et laryngologiques qui lui ont été faits. A la veille d'être renvoyé de sa place, il vient nous trouver, nous explique sa situation, nous raconte qu'il a subi un traitement électrothérapique sans aucun résultat.

L'examen montre une paralysie récurrentielle unilatérale totale en position intermédiaire. L'aryténoïde est légèrement basculé en avant et la corde vocale paraît avoir subi un début d'atrophie sous forme d'amincissement et de raccourcissement.

A l'examen stroboscopique nous constatons pendant la phonation que la corde vocale saine vibre normalement et que la corde paralysée a une vibration flottante avec une composante surtout verticale.

Dans la phonation, la voix reste sourde, exige un effort considérable, sort étouffée et basse, à peine compréhensible à un mètre de distance, du fait de la perte d'air.

En présence d'un tel cas, qu'aucune indication locale ni générale n'a pu améliorer, nous avons tout de suite appliqué la thérapeutique d'exercice que nous indiquerons plus loin et nous avons pu constater qu'en six séances le malade avait pu récupérer une voix normale, qui s'entendait à plus de dix mètres et lui a permis de conserver sa situation sociale et son gagne-pain.

Nous avons pu rééduquer, avec plus ou moins de facilités, plusieurs autres cas de paralysies récurrentielles unilatérales, et avons toujours eu la satisfaction de voir disparaître rapidement la voix bitonale et étouffée qui stigmatise ces malades au point que leur situation sociale en est troublée.

Si la voix doit revenir d'elle-même par suite de l'hyperadduction de la corde vocale saine, la thérapeutique d'exercice, en rétablissant la fonction vocale, permet d'éviter toute perte de temps et de masquer, tout au moins fonctionnellement, la lésion et le trouble conséquent.

Il est d'ailleurs à noter que certaines paralysies récurrentielles, livrées à elles-mêmes, n'obtiennent pas une voix normale, mais une voix vicariante due à la suppléance de la bande ventriculaire, ou une voix de fausset résultant d'une exagération de la tension exercée par le crico-thyroïdien, ce qui ne peut avoir lieu longtemps sans dommages consécutifs.

Le rétablissement vocal tient à deux facteurs :

1° Suppression de la dénivellation des cordes ;

2° Suppression ou diminution de la perte d'air due au défaut de rapprochement des cordes.

Depuis longtemps, Gutzmann et ensuite Seemann ont signalé que la pression latérale exercée extérieurement sur la corde vocale saine avait une action favorable sur le rétablissement phonique.

Sur ce point, Stern a fait très justement remarquer qu'une telle pression tendait à augmenter la dénivellation de la corde vocale saine par rapport à la corde vocale paralysée. Aussi ce dernier a-t-il écrit que, dans les cas où la corde vocale saine est située plus bas que la corde vocale paralysée, la contre-pression latérale ne devrait pas être employée, car elle augmenterait la différence de niveau.

Il est rare que la corde vocale paralysée soit animée de mouvements communiqués par la masse laryngée homolatérale, lors des exercices phonatoires. Cependant Godstein et Stern en ont signalé des cas.

D'autre part, il n'y a pas lieu de favoriser, ainsi que l'ont constaté presque tous les auteurs de langue allemande, le chevauchement des cordes vocales consécutif à l'hyperadduction de la corde vocale saine qui vient dépasser la ligne médiane. Dans ces cas, la bitonalité persiste souvent.

Nadoleczny et Hoffmann estiment que la récupération vocale tient à l'adaptation d'un mouvement nouveau du larynx et surtout à la création d'une autre étendue vocale que celle utilisée avant la paralysie.

Avant d'entreprendre toute thérapeutique d'exercice, il y a donc lieu de rechercher, à l'aide de la laryngoscopie et de la stroboscopie, dans les différentes positions données à la tête, quelles sont les attitudes qui permettent une diminution de l'écartement des cordes et, par conséquent, une amélioration vocale. En même temps, il faut s'enquérir de la hauteur vocale propice à cette émission.

L'attitude de la tête influence favorablement

la musculature externe du larynx et permet les suppléances fonctionnelles des muscles non innervés par le récurrent. Il en résulte que, dans les cas à rééduquer où l'action du souffle a été méthodiquement conduite en vue d'obtenir une phonation convenable, on constate que, par l'exercice, la fente glottique se rétrécit au fur et à mesure du travail imposé, sans qu'il soit possible de déterminer, faute d'études précises, l'origine exacte de la compensation fonctionnelle musculaire.

Cependant, la récupération vocale obtenue par cette thérapeutique donne des résultats fort appréciables. Il y a là un fait rapprochable de ce qui se passe en physio-pathologie musculaire générale. Toute paralysie atteignant un groupe musculaire, lorsqu'elle est livrée à elle-même, ne peut s'améliorer que dans des conditions restreintes, alors que la mise en action des suppléances musculaires combat l'atrophie et rétablit la fonction. Ces faits vérifiés dans la pathologie musculaire des membres n'ont guère été pris en considération dans la voix, alors que celle-ci résulte d'adaptations musculaires, susceptibles de variations complexes.

La pathologie neuro-musculaire du larynx est justiciable des directives thérapeutiques employées dans le traitement de toutes les autres affections musculaires organiques et fonctionnelles : électrothérapie, massage, rééducation, etc.

La création de suppléances musculaires résultant d'une thérapeutique d'exercice bien conduite donnera certainement lieu à d'intéressantes études, le jour où les laryngologistes en connaîtront la valeur et en auront reconnu l'intérêt.

Pour l'instant, nous avons surtout voulu signaler l'importance indiscutable du traitement phoniatrique des paralysies récurrentielles unilatérales, dont la valeur résulte de l'établissement mesuré et conditionné des suppléances musculaires propres à la réintégration vocale.

REVUE ANNUELLE

LA STOMATOLOGIE EN 1934

PAR MM.

L'HIRONDEL et THIBAULT

Depuis notre dernière revue annuelle, la Stomatologie a été l'objet de nombreux travaux que nous ne jugeons pas désirable de présenter dans le détail ; leur multiplicité pourrait en effet créer quelque confusion dans l'esprit des lecteurs non spécialisés. Aussi préférons-nous n'envisager que les grandes questions d'actualité concernant les rapports de notre spécialité avec la science médicale en général. Quelques stomatologistes ont sur ces sujets émis certaines idées neuves et parfois contraires à la doctrine classique ; on aboutirait à des conclusions fausses si l'on n'avait pas présents à l'esprit tous les éléments du débat ; ce sont donc ces notions nouvelles et cette mise au point que nous nous sommes efforcés de présenter succinctement.

Dents.

Des manifestations dentaires de l'hérédo-syphilis. — Sous ce titre, G. Vais, dans une communication faite aux *Journées médicales belges* de juin 1933 et reproduite dans l'*Odontologie* du 30 avril 1934, donne un rapide historique de cette question. Il classe les auteurs en partisans et non partisans de l'origine syphilitique des dystrophies et en particulier de la dent d'Hutchinson. Il se range délibérément dans le second groupe.

Ses conclusions sont formelles :

1° Dans toutes les manifestations dentaires hérédo-syphilitiques, la syphilis agit exactement comme les autres intoxications et infections dans la production de ces dystrophies.

2° Aucune des formes de ces dystrophies ne lui appartient en propre, sauf peut-être la dent d'Hutchinson qui devient un signe de certitude quand elle est accompagnée d'autres manifestations auriculaires et oculaires.

Ces conclusions tranchées, il faut se hâter de le dire, ne sont pas étayées de faits nouveaux et probants pouvant, du moins à notre sens, entraîner la conviction.

La thèse de Gérard Moser, écrite lentement pendant ses deux années d'études à l'Ecole française de stomatologie, sous la direction de son frère, ancien interne des hôpitaux et chef de laboratoire des hôpitaux de Berck, demeure, il nous semble, parmi les travaux sur cette question, le plus consciencieux et le plus proche de la vérité. Il est appuyé sur de nombreuses observations accompagnées toujours de tous les examens de laboratoire nécessaires. Or la conclusion de cette

thèse est très nette : les érosions et toutes les autres dystrophies banales peuvent être déterminées non seulement par la syphilis, mais encore par d'autres intoxications ou infections.

La dent d'Hutchinson, par contre, et les premières molaires définitives lorsqu'elles affectent la forme de « dent en bourse » ou en « gâteau de miel », constituent un signe de certitude d'hérédo-syphilis surtout età plus forte raison, quand ces malformations typiques des incisives et des dents de six ans coexistent sur un même sujet.

En effet, une infection maternelle quelconque pourrait à la rigueur frapper de dystrophie les premières molaires définitives au moment de leur calcification, c'est-à-dire au sixième mois de la vie intra-utérine, mais une telle infection ne peut avoir d'action sur les incisives qui se calcifient pendant le premier mois de la vie extra-utérine. Inversement, une maladie banale de la toute première enfance pourrait déterminer une malformation des incisives, mais ne peut en aucun cas porter atteinte aux molaires de six ans. On comprend au contraire parfaitement la malfaisance de la syphilis sur ces deux groupes de dents par suite de la durée de son action : chez la mère, si elle n'est pas assez virulente pour provoquer l'avortement, elle ne manque pas d'atteindre les molaires en voie de calcification; chez le nouveau-né, elle sévit dès le premier mois, et c'est le moment précis où cette syphilis congénitale, avec son pemphigus palmaire et plantaire, son gros foie, peut toucher les incisives centrales parvenues au premier stade de calcification de leur bord libre.

D'ailleurs, en dehors de toute explication et déduction pathogéniques, la clinique suffit à rattacher en propre à l'hérédo-syphilis la dent d'Hutchinson et les premières molaires en bourse. Il suffit de rappeler la remarquable observation publiée par Guilly en 1920 dans la *Revue de stomatologie* :

Marthe S... présente deux incisives centrales de type hutchinsonien. Elle est bien portante jusqu'à l'âge de neuf ans, où elle est atteinte d'un écoulement de l'oreille gauche pendant quelques mois.

En 1914, l'enfant a quatorze ans et perd la vision de l'œil gauche. En 1915 elle est complètement aveugle. Le professeur de Lapersonne la voit et porte le diagnostic d'atrophie double des nerfs optiques avec chorio-rétinite périphérique. L'acuité visuelle des deux côtés est égale à zéro. L'examen des oreilles donne le résultat suivant : otite scléreuse de l'oreille gauche avec destruction probable des organes de Corti par spécificité. De 1915 à 1919 la malade est enfin énergiquement traitée à l'hôpital Broca, mais sans résultat.

Nous ne saurions trop insister sur le fait que si cette jeune fille avait dans l'enfance, après constatation des ses dents d'Hutchinson, subi un traitement spécifique, elle n'aurait vraisemblablement pas, à dix-neuf ans et demi, été aveugle.

Une telle observation et aussi lamentable devrait suffire. L'un de nous pourrait d'ailleurs apporter 6 observations semblables, de terminaison moins dramatique heureusement, mais à propos desquelles il fallut batailler pour obtenir un traitement spécifique.

D'une manière générale et laissant de côté le fait particulier, demander à la maladie de fournir une symptomatologie classique complète pour se prononcer et agir, nous paraît une erreur. Autant rayer d'emblée de la pathologie médicale les formes cliniques et en particulier les formes frustes et atténuées.

Bouche.

Stomatite aurique. — Les cas de *stomatite aurique* se multiplient depuis que les sels d'or sont couramment utilisés dans le traitement de la tuberculose et des rhumatismes chroniques. Sergent en donne dans sa thèse (P. SERGENT, les Stomatites auriques, *Thèse Bordeaux* 1933) une bonne description clinique. Le début se fait insidieusement à n'importe quel moment du traitement ; puis très rapidement, la stomatite évolue suivant l'un des deux types suivants :

1° Forme de *lichen plan* avec tous les caractères de cette lésion ; elle disparaît lentement.

2° Forme *ulcéreuse*. Sur la muqueuse rougeâtre, en un point quelconque (joues, langue, voile du palais, parties internes des lèvres) apparaissent des placards blanchâtres adhérents à la muqueuse. A leur surface se creusent une ou plusieurs ulcérations peu profondes, circulaires (à fond rosé entouré d'un liséré inflammatoire surélevé) ou fissuraires. Ces lésions se recouvrent ensuite d'un placard grumeleux, blanchâtre, et la cicatrisation se fait plus ou moins rapidement.

Pendant toute cette évolution, la douleur est assez vive et entraîne de la dysphagie. Il n'y a en général ni ganglions ni température.

Sergent décrit des formes cliniques selon la localisation : linguale, vélo-palatine, en ailes de papillon (caractéristique de la stomatite aurique pour Fournier et Boltansky) ; suivant l'aspect de la lésion : *hydroa* buccal, aphte, pemphigus (CARRIÈRE et HURIEZ, Un accident rare de l'aurothérapie. La stomatite bulleuse à type pemphigus, *Gazette des hôpitaux*, 14 février 1934).

Ces lésions auriques paraissent donc relever selon les cas soit d'un biotropisme indirect (réveil des lésions latentes, par exemple d'un lichen plan), soit d'une origine toxi-infectieuse comme pour la plupart des autres stomatites médicamenteuses. De toutes manières le pronostic reste bénin et le traitement se résume à des soins d'antisepsie buccale.

Stomatite arsenicale. — La *stomatite arsenicale* a été étudiée par Lebourg (*Revue française de dermatologie*, t. IX, juillet-août 1933). Elle est rare, est déclenchée par du 914 intraveineux, et apparaît au cours d'une première série de piqûres chez les sujets dont la bouche est négligée et septique, comme une manifestation de biotropisme indirect.

Elle affecte fréquemment une *forme ulcéreuse* s'étendant jusqu'aux amygdales et au voile ; elle s'accompagne alors d'une volumineuse adénopathie et retentit sur l'état général. Parfois les ulcérations muqueuses se compliquent de nécrose osseuse qui frappe les parties latérales des alvéoles. Les formes frustes, qui se traduisent par une stomatite catarrhale et un liséré gingival blanchâtre, ne sont pas non plus exceptionnelles.

Béliart, Azerat et Kritchesky (Un cas d'hypogranulomatose post-arsenicale, *Revue de stomatologie*, mars 1934, p. 145) ont également observé à la suite d'un traitement arsenical une stomatite ulcéreuse avec enduits diphtéroïdes. Le malade, qui avait reçu 4gr,35 d'arséno-benzol en vingt-six jours, présenta d'ailleurs dans la suite un syndrome d'hypogranulocytose, mais ces modifications de la formule sanguine n'apparurent que vingt jours après la fin du traitement arsenical et le début des accidents buccaux.

Stomatites au cours des états pathologiques sanguins. — Les observations de stomatite gangreneuse en rapport avec une *agranulocytose* se multiplient. Dans l'observation de Mahé (Mahé, Dechaume et Chapard, Syndrome agranulocytaire post-arsénobenzolique, *Revue de stomatologie*, novembre 1934, p. 643), l'affection apparut à la suite d'un traitement au novarsénobenzol; dans celle de Sassier (Sassier, A propos d'un cas d'agranulocytose, *Revue de stomatologie*, janvier 1934, p. 20) au cours d'un traitement à la crisalbine; aucune étiologie précise ne fut retrouvée dans le cas observé par Béliard (Béliard et Lebourg, Syndrome agranulocytaire à début buccal, *Revue de stomatologie*, novembre 1933, p. 621). Pour toutes ces stomatites, il apparaît nettement que l'altération du sol hématique, c'est-à-dire la disparition des éléments granuleux, amoindrit la résistance de la muqueuse buccale et favorise l'apparition à son niveau de lésions gangreneuses. Toutefois on ne doit pas méconnaître que les lésions gingivo-buccales apparaissent parfois les premières, précédant non seulement les lésions amygdalo-pharyngées, mais encore les modifications de la formule sanguine. Plusieurs cas ont été en outre rapportés où le syndrome agranulocytaire s'est manifesté chez un sujet jusqu'alors en bonne santé après une simple extraction dentaire ; Schæfer, parmi 18 observations de cette nature (J.-E. Shæfer, Agranulocytosis, *Journal of the American dental Association*, juin 1934), en relate même deux où une numération sanguine pratiquée juste avant l'avulsion avait été trouvée tout à fait normale.

La stomatite peut être également le premier symptôme d'une *leucémie aiguë*. Lapiné dans sa thèse (Lapiné, Etude clinique des stomatites de la leucémie aiguë, *Thèse de Paris*, 1933) en donne une bonne étude clinique et, à travers ses aspects polymorphes, individualise trois formes essentielles : pseudo-scorbutique, ulcéro-nécrotique, hémorragique. Il y a d'ailleurs toujours contraste entre l'aspect atone, non inflammatoire, des lésions buccales et la gravité de l'atteinte de l'état général. C'est même cette discordance qui doit faire procéder à un examen général et hématologique. Au point de vue thérapeutique, la désinfection de la bouche et le traitement novarsénobenzolé sont indiqués comme palliatifs. Ils permettent de soulager le malade, parfois même de guérir les lésions buccales, sans que le pronostic de l'affection en soit d'ailleurs en quoi que ce soit modifié.

Pont et Beyssac Etat de la muqueuse buccale dans la maladie de Vaquez, *Revue de stomatologie*, janvier 1934, p. 16) font une description de l'état de la bouche dans un cas d'*érythrémie* qu'ils ont eu l'occasion d'observer. L'état sanguinolent des gencives, la coloration rouge violacé de la muqueuse des joues, de la voûte palatine et du voile, plus sombre que la teinte rouge-groseille des lèvres et de la face, étaient tout à fait caractéristiques.

Traitement des stomatites ulcéreuses. — Le traitement des stomatites ulcéreuses par les sels mercuriels est connu de longue date. Béliard y revient en préconisant les injections intraveineuses de cyanure de mercure (Béliard, Vilensky, et Prunet, Quelques observations de stomatites ulcéreuses d'origine dentaire traitées par le cyanure de mercure, *Revue de stomatologie*, mai 1934, p. 289). Ces injections sont pratiquées à la dose de 1 centigramme tous les deux ou trois jours et par conséquent ne peuvent pas provoquer de complications chez les sujets dont le fonctionnement rénal et hépatique s'opère normalement.

Ce traitement donne d'excellents résultats surtout si l'on a soin de le combiner au traitement local : nettoyage de la bouche, applications d'acide chromique ou de glycérine novarsénobenzolée. Il paraît en outre susceptible de rendre service dans le traitement des stomatites médicamenteuses et en particulier dans celui de la stomatite bismuthique. Le cyanure la guérit en effet aussi bien que les autres variétés de stomatites de cause locale, tout en permettant de poursuivre sous une autre forme la cure antisyphilitique qu'il n'est pas toujours indifférent de suspendre pendant deux ou trois semaines.

Epulis. — Dechaume (Considérations sur la pathogénie des tumeurs hyperplasiques des gencives, *Revue de stomatologie*, mai 1934), en s'appuyant sur 10 observations personnelles, s'efforce d'éclairer la pathogénie des épulis. On n'ignore pas qu'on groupe sous cette appellation toutes les tumeurs bénignes de la région gingivo-dentaire, c'est-à-dire :

1° Les tumeurs du rebord alvéolaire qui doivent être rangées avec les autres tumeurs bénignes des maxillaires ;

2° Les tumeurs hyperplasiques issues de la fibro-muqueuse gingivale et du ligament alvéolo-dentaire.

A l'origine de ce dernier groupe tumoral on retrouve presque toujours une inflammation locale qui, pour Dechaume, ne serait pas seule à être en cause. En examinant systématiquement ses malades,

cet auteur a pu en effet mettre en évidence dans chaque cas des troubles de la crase sanguine se traduisant par de l'anémie, de l'allongement du temps de saignement ou du temps de coagulation, ou de l'éosinophilie. Il explique ainsi les particularités d'évolution de certaines épulis qui récidivent immédiatement après ablation lorsque le trouble sanguin persiste, ou qui se développent à plus ou moins longue échéance lorsque ce trouble est intermittent (grossesse par exemple). Il n'attache par ailleurs aucune signification spéciale, ni à la présence de myéloplaxes, ni à la concomitance d'une destruction osseuse du rebord alvéolaire qui ne lui paraît être que la conséquence d'une exagération de la circulation locale.

Au point de vue thérapeutique, les conclusions à dégager de cette étude est qu'il convient non seulement de pratiquer l'exérèse de l'épulis au bistouri, à l'électro-coagulation ou mieux encore au bistouri électrique, mais en outre de prescrire un traitement général contre les troubles hématiques, consistant selon les cas en extraits hépatiques, hémostyl, chlorure de calcium, etc.

Maxillaires.

Les pseudarthroses du maxillaire inférieur. — Les pseudarthroses du maxillaire inférieur (Pierre Pinceteau, Les pseudarthroses du maxillaire inférieur, étude anatomo-clinique et opératoire, *Thèse Bordeaux*, 1933) sont infiniment moins fréquentes en pratique civile qu'en temps de guerre. Elles peuvent résulter de traumatismes (accidents d'auto ou d'aviation), de nécroses infectieuses ou toxiques, d'exérèses chirurgicales. Elles sont justiciables d'un traitement prothétique ou d'un traitement mixte chirurgical et prothétique.

La *prothèse* ne constitue à elle seule qu'un palliatif ; elle rétablit la fonction certes, mais souvent imparfaitement et constitue une servitude pour le blessé.

La *greffe osseuse* doit lui être préférée chaque fois qu'elle a quelque chance de réussir. Les causes d'insuccès sont d'une part l'état de fragilité des parties molles (cicatrice cutanée mal nourrie, muqueuse amincie et adhérente) et surtout l'infection locale. L'extraction des dents cariées et des racines proches du foyer de pseudarthose, l'ablation des séquestres qui entretiennent les trajets fistuleux, doivent toujours précéder l'intervention principale au cours de laquelle on s'efforcera de respecter l'intégrité de la muqueuse buccale. La préférence des opérateurs va en général à la greffe autoplastique (greffe ostéopériostique ou greffe d'Albee). Les pseudarthroses franchement latérales sont celles qui se prêtent le mieux à l'intervention ; viennent ensuite les latéro-postérieures ; les antérieures, par contre, ne sont pas très favorables à la greffe (Sebileau, Delagénière). Dans tous les cas la prothèse constitue un auxiliaire précieux auquel on recourt d'abord pour disposer les fragments en position idoine et ensuite pour les maintenir pendant la période de prise du greffon osseux.

Kystes extra-osseux du maxillaire supérieur par inclusion épithéliale. — Bercher, Cadenat et Croquefer avaient déjà signalé l'existence de kystes n'ayant aucun rapport avec le système dentaire. Dechaume (Kystes du maxillaire supérieur par inclusion épithéliale, *Revue de stomatologie*, février 1934) rapporte également les observations de kystes dont les dents voisines étaient saines et vivantes.

Un premier groupe de ces kystes provient de la prolifération des débris épithéliaux paradentaires dont l'infection s'effectue par voie ligamentaire. Un second groupe auquel appartiennent les kystes observés par Dechaume paraît dû à une inclusion épithéliale ; leurs caractères principaux, étudiés par Willigen dès 1918, sont les suivants :

1° Ces kystes évoluent sur l'os du côté du vestibule ou des fosses nasales, sans présenter de relations avec le système dentaire ;

2° Leur poche ne contient pas de cholestérine ;

3° Leur revêtement épithélial intérieur est fréquemment de type respiratoire.

Rousseau-Decelle, Lattes et Bornet (Kystes extra-osseux du maxillaire supérieur par inclusion épithéliale, *Revue de stomatologie*, mars 1934) ont également observé des formations de cette nature. Ils en ont retrouvé les principaux caractères et ont insisté sur le fait que ces kystes une fois ponctionnés ne se reforment qu'avec une extrême lenteur. Après avoir aspiré le liquide mielleux et jaunâtre qu'ils contiennent, il devient d'ailleurs très difficile de pratiquer l'exérèse de la poche kystique ratatinée dans les tissus. Aussi a-t-on l'impression de se trouver en présence d'une véritable tumeur fantôme.

Il semble que ces kystes fissuraires, ainsi que les appellent les auteurs allemands, relèvent d'une inclusion épithéliale au niveau des fissures séparant les bourgeons nasaux et maxillaires.

Articulation temporo-maxillaire.

Luxations antérieures de l'articulation temporo-maxillaire. — Bercher et Friez (Classification des luxations antérieures de l'articulation temporo-maxillaire, *La Presse médicale*, 9 septembre 1933), après avoir fait l'historique des luxations mandibulaires et relevé la confusion qui résulte d'appellations trop nombreuses et trop voisines, essaient de mettre de l'ordre dans la nomenclature un peu relâchée de cette affection.

Ils proposent de diviser les luxations en trois groupes : les luxations dynamiques, les cinétiques, les statiques. Ils justifient ainsi leur classification :

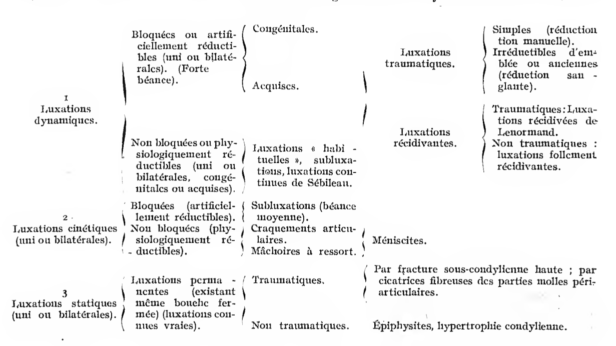
Les *luxations dynamiques* se produisent au cours d'un abaissement excessif, *forcé*, actif ou passif de la mandibule.

Les *luxations cinétiques* sont celles qui apparaissent au cours de mouvements normaux de l'articulation

temporo-maxillaire. Si l'attention incessante des patients peut éviter les récidives de la première variété (luxations dynamiques), les secondes, au contraire, surviennent après une course très limitée du menton ; elles se produisent, en effet, pour une béance faible (un ou deux centimètres). La gêne de mastication qu'elles entraînent est considérable, et bien qu'elles ne soient pas des luxations vraies, elles condamnent presque à l'immobilité mandibulaire.

Les *luxations statiques*, enfin, *sont permanentes*, continues, c'est-à-dire que, même dans la position de repos (occlusion), le condyle mandibulaire, pour des raisons diverses (fracture, excès de volume), occupe une position plus antérieure que normalement.

Les auteurs donnent de leur classification des luxations antérieures de l'articulation temporo-maxillaire le tableau synoptique ci-dessus :



1 Luxations dynamiques.	Bloquées ou artificiellement réductibles (uni ou bilatérales). (Forte béance).	Congénitales.		
		Acquises.	Luxations traumatiques.	Simples (réduction manuelle). Irréductibles d'emblée ou anciennes (réduction sanglante).
			Luxations récidivantes.	Traumatiques : Luxations récidivées de Lenormand. Non traumatiques : luxations follement récidivantes.
	Non bloquées ou physiologiquement réductibles (uni ou bilatérales, congénitales ou acquises).	Luxations « habituelles », subluxations, luxations continues de Sébileau.		
2 Luxations cinétiques (uni ou bilatérales).	Bloquées (artificiellement réductibles).	Subluxations (béance moyenne).		
	Non bloquées (physiologiquement réductibles).	Craquements articulaires. Mâchoires à ressort.	Méniscites.	
3 Luxations statiques (uni ou bilatérales).	Luxations permanentes (existant même bouche fermée) (luxations connues vraies).	Traumatiques.	Par fracture sous-condylienne haute ; par cicatrices fibreuses des parties molles périarticulaires.	
		Non traumatiques.	Épiphysites, hypertrophie condylienne.	

Face.

Phlegmons diffus de la face. — Ruppe, Lattes et Caulhepé (Contribution à l'étude des phlegmons diffus faciaux, *Revue de stomatologie*, décembre 1933) apportent une importante contribution à l'étude de cette affection grave, puisque sur onze observations connues, ils fournissent à eux seuls sept observations inédites. Ils caractérisent d'abord le phlegmon facial diffus, ou celullite diffuse, comme un syndrome anatomo-clinique constitué par une intoxication massive, rapide de l'organisme, et par des lésions faciales diffuses dans lesquelles le processus destructif (sphacélisant, gangreneux avec ou sans production gazeuse) l'emporte sur le processus phlegmasique.

Ce phlegmon diffus facial reproduit le tableau du phlegmon de Dupuytren, œdème purulent aigu avec sphacèle, tel que l'a repris Lecène, ou le tableau de la gangrène gazeuse telle qu'on le retrouve dans les archives des plaies de guerre. Il est donc très différent des abcès putrides et des abcès diffusés dont il faut le séparer nettement.

Ces phlegmons diffus sont très rares, parce qu'ils nécessitent une hypervirulence microbienne exceptionnellement réalisée. Cette hypervirulence n'a pas reçu d'explication plausible. La déficience du terrain est par ailleurs une cause adjuvante, mais non indispensable.

Ces phlegmons diffus sont, en outre, rares au niveau de la face, car celle-ci est très vascularisée et pauvre en masses musculaires. La pratique des plaies de guerre nous a déjà avertis de ces faits. Il en est de même dans les plaies de la face par accidents.

Le *point de départ est avant tout dentaire* (10 cas sur 11, ce dernier cas se rapportant à une angine). Il s'agit le plus souvent d'une monoarthrite apicale d'une dent inférieure et postérieure (9 cas sur 10). On retrouve cependant une monoarthrite d'une molaire supérieure, un accident éruptif de dent de sagesse inférieure.

Les fusées purulentes se font dans les plans superficiels ou dans les plans profonds. Partant d'une dent supérieure, le foyer est d'abord *buccal* puis *jugal*. Il diffuse superficiellement dans les régions massétérine et parotidienne. Il diffuse dans les plans profonds : espace ptérygo-maxillaire et surtout fosse temporale où la gangrène se trouve bridée par l'épaisse aponévrose temporale.

Lorsque la dent causale est inférieure, la lyse des tissus se fait soit au niveau de la table interne vers la fosse temporale ou l'espace ptérygo-maxillaire, soit au niveau de la table externe attaquant le masséter,

soit au niveau des deux tables osseuses. Le tissu cellulaire détruit, les muscles ramollis, il se produit de gros et importants décollements.

Entre le début de l'accident dentaire primitif et l'apparition des signes de cellulite diffuse s'écoule environ une semaine. Cette période est caractérisée par son imprécision clinique ; on assiste à une aggravation banale des signes inflammatoires, quelquefois même avec apparition d'une collection purulente, quand brutalement apparaît la gangrène. Aucun critérium ne permet de prévoir cette évolution ; d'où la nécessité d'une surveillance attentive du malade.

A la période d'état, on est en présence de signes d'intoxication grave avec hémolyse et acidose.

Localement, dans la forme superficielle, c'est l'œdème dur, blafard avec veines dilatées, peu douloureux mais à extension rapide, qui domine.

Dans la forme profonde existe une tension anormale de la région temporale dont les téguments, une fois les cheveux rasés, apparaissent lisses et brillants.

L'évolution est variable avec les degrés de la virulence. La maladie peut être foudroyante et le sujet abattu en trente-six ou quarante-huit heures. Sur 11 cas recueillis on compte 5 guérisons.

Au point de vue thérapeutique, l'acte chirurgical doit être large et accompli d'urgence. Il faut débrider profondément au thermocautère, en abandonnant le bistouri : débridements opérés par voie externe en s'efforçant à mettre la plaie à plat. Entre les incisions on établit un drainage par mèches et drains caoutchoutés. La sérothérapie antigangreneuse, les injections de sérum hypertonique et même la transfusion seront mises en œuvre pour aider le malade à lutter contre l'infection.

CONDUITE A TENIR EN PRÉSENCE D'UNE DENT INCLUSE

PAR

M. DECHAUME

Une dent est dite incluse, lorsqu'elle est encore recouverte par le tissu osseux des maxillaires et la fibro-muqueuse gingivale; la cavité péricoronaire d'une telle dent ne présente aucune communication avec le milieu buccal (Capdepont et Fargin-Fayolle). Il va de soi qu'elle ne peut pas occuper sa place sur l'arcade (1).

Mais il ne faut pas oublier que toute dent, au début de son évolution, est nécessairement incluse : en même temps que sa racine se développe, elle fait sa migration vers le bord alvéolaire. Il n'y a donc pas lieu de dire qu'une dent est incluse avant la date d'éruption habituelle, ou encore avant la formation complète de sa racine, à moins toutefois que l'axe de la dent ou sa position particulièrement anormale ne permettent de prévoir, à coup sûr, sa non-éruption. Cette notion a son importance, car, trop souvent, en particulier pour la dent de sagesse inférieure, on voit poser le diagnostic de dent de sagesse incluse, bien avant la vingtième année, c'est-à-dire à un âge où l'évolution de la dent et l'accroissement du maxillaire inférieur ne sont pas encore terminés.

Lorsqu'il s'agit d'une dent surnuméraire, dont on ignore si elle fera jamais son évolution sur l'arcade, on pourrait parler de dent incluse dès sa constatation.

Quelle est la nature de la dent incluse? — En général, il s'agit de dents permanentes normales, qui sont, par ordre de fréquence : 3e molaire inférieure, 3e molaire supérieure, canine supérieure, prémolaire supérieure, incisives, canine inférieure, 1re et 2e molaires.

Exceptionnellement, ce sont des dents temporaires : il s'agit souvent de pseudo-inclusions.

Parfois on observe des dents anormales : surnuméraires ou hétérotopiques.

Les dents surnuméraires sont en quelque sorte des formes de transition entre les dents incluses et les adamantinomes solides dentifiés.

Les dents hétérotopiques sont des dents qui font éruption loin de la place où elles se font jour normalement (orbite, nez...).

(1) Exceptionnellement on peut désinclure chirurgicalement des canines et les amener en place par un traitement orthodontique.

Quand et pourquoi faut-il extraire une dent incluse ? — Théoriquement, il semble que ces dents puissent être tolérées indéfiniment. En réalité, le plus souvent, tôt ou tard, elles donnent lieu à un certain nombre d'accidents qui constituent, à proprement parler, les indications opératoires des dents incluses : *seule la constatation de ces accidents justifie leur extraction.* Encore faut-il tenir compte des contre-indications tirées de l'état général et, par exemple, ne pas exposer un hypertendu à des accidents graves pour des incidents en rapport avec une dent incluse. En dehors de ces cas, la mise en évidence d'une dent incluse au cours d'un examen méthodique ne comporte pas automatiquement son avulsion. Il suffit de prévenir le patient de son existence.

La liste des complications en rapport avec les dents incluses mérite donc d'être exposée. Schématiquement on peut les classer en :

1° **Accidents mécaniques.**

a. **Déviation d'une dent avec ou sans ébranlement, mortification ou rhizalyse.** — Ces troubles sont habituellement en rapport avec une canine supérieure incluse : c'est l'incisive latérale qui est déplacée. Parfois déviation et ébranlement peuvent n'être que des incidents passagers au cours de l'évolution d'une canine qui finira par trouver sa place normale sur l'arcade. Plus souvent la constatation de ces accidents impose l'extraction, pour prévenir la chute de l'incisive latérale, d'autant que celle-ci ne permettrait pas l'évolution de la canine. (A plus forte raison, il est faux de croire que l'extraction de l'incisive latérale permettra l'évolution de la canine; de même, l'extraction de la 2e grosse molaire ne permet pas l'évolution normale de la dent de sagesse.) Si l'ébranlement s'accompagne de mortification, l'extraction de la canine est encore plus justifiée.

Les phénomènes de rhizalyse ou résorption radiculaire sont, en général, des découvertes radiographiques : ils ont été signalés sur l'incisive latérale (provoqués par la canine) et sur la 2e grosse molaire (en rapport avec la dent de sagesse). Ils imposent l'extraction de la dent incluse pour enrayer la marche de la résorption.

b. **Troubles de l'articulé. Arthrite temporo-maxillaire.** — Ils sont surtout provoqués par les dents de sagesse inférieures incluses, ou même, d'une façon plus générale, ils constituent une des complications liées à l'éruption vicieuse de la dent de sagesse inférieure. Plusieurs observations ont été rapportées, dans lesquelles l'extraction a été suivie d'un heureux résultat.

c. **Mauvaise tenue des appareils de prothèse mobile.** — Chez les édentés complets surtout, la présence d'une canine incluse retarde la résorption de l'os à son niveau. Il en résulte des troubles dans la stabilité des appareils de prothèse mobile (mouvements de bascule, cassure, ulcérations muqueuses...), jusqu'au jour où se produisent des accidents de désinclusion qui obligent à l'extraction. Il est inutile de les attendre pour procéder à cette intervention.

2° **Troubles réflexes.** — Divers troubles nerveux peuvent être en rapport avec une dent incluse : névralgie faciale, troubles trophiques (pelade), plus rarement paralysie... On néglige trop souvent cette étiologie. Lorsqu'il n'y a pas d'autre cause à ces troubles, il est logique d'extraire la dent, sans garantir, à coup sûr, la guérison au patient.

3° **Kystes.** — Corono-dentaires ou dentifères, ils s'observent le plus souvent sur la canine supérieure. Les signes sont ceux d'un kyste banal. Parfois l'infaction venue d'une dent voisine (cul-de-sac pyorrhéique, gangrène pulpaire) peut entraîner la suppuration. Puisque ce kyste est une tumeur bénigne dont l'accroissement est progressif et continu, il est rationnel d'intervenir dès que le diagnostic est confirmé. L'opération, comme nous le verrons plus loin, doit comporter l'extraction de la dent et l'énucléation de la poche kystique. Cette énucléation doit être minutieuse, puisque des auteurs anglais ont montré que la paroi pouvait être le point de départ de tumeurs adamantines.

4° **Accidents inflammatoires** (1). — Ils sont habituellement les premiers signes de la désinclusion. Celle-ci peut être progressive (résorption du maxillaire chez l'édenté, extension d'un processus pyorrhéique), ou rapide après une extraction dentaire.

Ces accidents de désinclusion (Capdepont, Fargin-Fayolle) peuvent être :

Des complications par voisinage ou propagation directe (inflammations gingivales, ostéites, nécroses, myosites);

Des complications par propagation lymphatique (adénites, adéno-phlegmons, cellulites, septicémie) ;

Des complications par propagation veineuse (phlébite, septico-pyohémie...) ;

Des complications nerveuses et réflexes.

Comment extraire une dent incluse? — Il est indispensable, au préalable, de confirmer toujours le diagnostic clinique par une radiographie. Celle-ci aura de plus l'avantage de préciser :

(1) Ces accidents correspondent à ce qu'on appelle les accidents liés à l'éruption vicieuse de la dent de sagesse.

La direction de la dent ;

Ses rapports avec les dents voisines, les cavités naturelles (sinus, fosses nasales) ou les organes voisins (nerf dentaire inférieur).

Il importe également de souligner qu'il ne s'agit pas d'une simple extraction, mais d'une véritable intervention qui doit être conduite méthodiquement. Le voisinage des cavités naturelles (sinus, fosses nasales) ou d'un tronc nerveux (nerf dentaire inférieur), la nécessité de conserver la vitalité des dents voisines, le souci de faire une brèche osseuse aussi petite que possible pour ne pas nuire à la solidité de ces mêmes dents, sont autant de raisons qui rendent l'opération délicate.

Bien entendu, puisqu'il ne s'agit pas d'une décision urgente, le malade aura été préparé :

Du point de vue général : examen complet des différents appareils pour éliminer les diverses tares et, au besoin, leur opposer un traitement préopératoire.

Localement, mise en état soigneuse de la bouche : détartrage, soins des gencives...

Où opérer pour se mettre dans les meilleures conditions ? L'idéal serait de faire toutes les interventions stomatologiques en maison de santé. Mais, en l'état actuel des choses (ne serait-ce que pour de multiples questions matérielles), la plupart d'entre nous préfèrent exécuter l'opération sur le fauteuil dentaire. D'ailleurs il n'y a, en général, pas lieu d'hospitaliser le malade. D'autre part, le fauteuil dentaire permet la position assise (qui, à notre avis, est la meilleure) avec immobilisation facile de la tête. Au besoin un miroir frontal complétera l'éclairage.

L'anesthésie générale n'est pas à conseiller (même par injection intraveineuse) : l'anesthésie locale ou régionale donne, avec un minimum de risques, une anesthésie absolue.

La technique opératoire est classique : nous mentionnerons seulement les détails essentiels. La voie d'abord, naturellement endo-buccale, sera vestibulaire dans la grande majorité des cas, très exceptionnellement palatine pour la canine supérieure. (Dans ce dernier cas, l'incision sera, ainsi que l'enseigne le Dr Chompret, faite au ras des collets des dents, de la prémolaire d'un côté à celle du côté opposé.) Après avoir récliné le lambeau avec la rugine, quelques coups de ciseau-burin permettront de dégager la couronne de la dent. Celle-ci sera alors libérée au syndesmotome, puis luxée à l'élévateur ou saisie au davier. Parfois il est utile de sectionner la couronne avant d'extraire la racine, pour ne pas trop étendre la brèche osseuse. Mais l'extraction n'est qu'un temps de l'opération : il faut encore énucléer le kyste corono-dentaire lorsqu'il existe, sinon le sac péri coronaire qui entoure toujours la couronne de la dent incluse. La suture des lèvres de la plaie n'est pas indispensable pour assurer la réunion par première intention ; elle peut, dans certains cas, être nécessaire pour réaliser l'affrontement.

Lorsque cet affrontement se fait d'une façon parfaite, la guérison demande une semaine environ ; sinon, la brèche peut mettre des semaines à se combler, surtout si elle se complique d'infection secondaire.

QUELLE CONDUITE TENIR EN PRÉSENCE D'UNE STOMATITE ULCÉREUSE ?

PAR

Mme PAPILLON-LEAGE
Stomatologiste des hôpitaux.

Il n'existe pas, à proprement parler, une stomatite ulcéreuse, mais plutôt un stade ulcéreux pour des stomatites de natures très variées. Il importe donc, en présence d'un syndrome ulcéreux de la bouche, de le différencier de certaines stomatites ulcéreuses spécifiques, d'en rechercher la cause et d'en définir le traitement ; ce sont les différents points que nous allons envisager successivement.

Toutes les stomatites ulcéreuses banales, quelle que soit leur origine, sont d'ailleurs de nature *polymicrobienne avec prédominance de la symbiose fuso-spirillaire* et ont des caractères anatomo-cliniques communs qui les rendent aisément reconnaissables. A l'examen de la bouche on retrouve généralement plusieurs ulcérations en certains points d'élection : face interne des lèvres et des joues, voile du palais, bords latéraux de la langue et surtout au niveau des languettes gingivales interdentaires et du repli muqueux rétromolaire inférieur. Elles sont disséminées, de dimensions inégales, de contours irréguliers, entourées de bords enflammés rouge vineux et recouvertes d'une bouillie gris jaunâtre de débris sphacélés qu'on peut aisément déterger avec un coton en mettant à vif les tissus ulcérés qui saignent facilement.

L'appellation de stomatite ulcéro-membraneuse est donc tout à fait impropre ; *il n'existe en aucun cas de fausses membranes* comme on en observe dans la *stomatite diphtérique* et la *stoma-*

tite impétigineuse. Par ailleurs, on ne perçoit autour de l'ulcération *ni œdème, ni induration des tissus* comme dans les *stomatites gangreneuses et le noma*

Ces caractères physiques assez distincts, joints à la fétidité de l'haleine, à l'hypersalivation, à la sensibilité spontanée avec douleurs au contact et à l'ingestion d'aliments épicés, permettent de différencier aisément ces stomatites ulcéreuses communes d'autres stomatites ulcéreuses spécifiques telles que la *stomatite herpétique* (ulcérations succédant à un bouquet de petites vésicules, à bord micropolycyclique avec température élevée et coexistence d'herpès labial), la *stomatite aphteuse* (petites ulcérations douloureuses, lenticulaires, à fond jaune d'or entouré d'un liséré carminé, siégeant à la face interne des lèvres et au fond des vestibules), le *zona* (ulcérations unilatérales généralement linguales accompagnées de phénomènes névralgiques).

***

Une fois la stomatite ulcéreuse reconnue, on doit toujours avoir soin d'en établir la cause qui, comme nous allons le voir, peut être de nature très variée, locale ou générale, infectieuse ou toxique, abstraction faite des cas d'ailleurs exceptionnels où cette stomatite se manifeste comme une affection contagieuse, épidémique dans des casernes ou des hôpitaux d'enfants.

En pratique courante beaucoup de stomatites ulcéreuses relèvent de *simples causes locales* auxquelles il ne faut pas manquer de songer, et en particulier à l'**éruption d'une dent de sagesse inférieure.** Cette stomatite odontiasique, ainsi qu'on la désigne parfois, se manifeste surtout entre dix-huit et trente ans. Son extension est rapide, ses lésions douloureuses sont presque toujours unilatérales et moins accusées en avant où elles rongent les languettes gingivales interdentaires qu'en arrière où elles peuvent s'étendre à la partie postérieure du vestibule, sur le pilier antérieur, au niveau de l'amygdale (angine de Vincent). La dent de sagesse de son côté est en voie d'éruption ; parfois la pression du capuchon muqueux qui la recouvre fait sourdre du pus, signe évident d'une suppuration péricoronaire. Celle-ci peut toutefois manquer et, dans certains cas, la simple irritation réflexe produite par l'éruption vicieuse de la dent suffit à déterminer un trouble trophique au niveau de la muqueuse qui se laisse envahir par les fuso-spirilles (Rousseau-Decelle, Bercher). Chez l'enfant, l'éruption d'une molaire de six ans ou de douze ans provoque parfois les mêmes troubles.

Il convient d'ailleurs d'observer qu'en l'absence d'éruption, la présence de tartre, de racines, de dents cariées, infectées, fistuleuses, entretenant un état chronique de septicité buccale, suffit, dans certaines conditions, à provoquer une gingivo-stomatite ulcéreuse.

Telles sont les principales causes locales à envisager lorsqu'une stomatite ulcéreuse se présente à l'état isolé et qu'elle n'est pas en relation évidente avec une *cause générale infectieuse ou toxique* que le médecin connaît ou que le malade indique. Tel est le cas d'une **intoxication médicamenteuse** si fréquemment en cause ; un bon tiers des cas de stomatite ulcéreuse est, en effet, observé au cours d'un traitement antisyphilitique. Les aspects cliniques de la stomatite mercurielle, la plus grave, et de la stomatite bismuthique avec ses lésions pigmentaires, sont bien connus, mais on ne doit pas oublier que le traitement arsenical peut aussi provoquer des ulcérations buccales ainsi que les sels d'or, la gonacrine, l'antipyrine.

Dans tous ces cas, la notion du traitement en cours permet de connaître l'origine de la stomatite. Quand elle manque, il faut rechercher une *infection* ou une *auto-intoxication organique* ; celle-ci est d'ailleurs parfois évidente. C'est ainsi que la stomatite ulcéreuse apparaît parfois au cours d'une *fièvre typhoïde* ou d'une *fièvre éruptive* chez l'enfant. Dans la rougeole et la scarlatine, elle s'accompagne d'une adénopathie volumineuse et peut revêtir une forme sévère lorsque le streptocoque est en cause. Chez l'adulte, elle peut s'observer chez les *cirrhotiques*, les *diabétiques*, les *rénaux*, et avoir une signification pronostique assez fâcheuse ; le médecin traitant rattache alors aisément les lésions buccales à leur véritable cause. La stomatite urémique toutefois, qui s'accompagne d'une haleine fétide d'odeur ammoniacale, peut apparaître comme un des premiers symptômes ; c'est une véritable stomatite d'alarme

Lorsque toutes ces étiologies font défaut, on ne doit jamais omettre de penser à la possibilité d'une *affection sanguine latente* (agranulocytose ou leucémie). Les lésions buccales peuvent, en effet, tout au moins pendant la première période de ces affections, rester isolées et conserver un aspect ulcéreux banal, les lésions pharyngées et le caractère nécrotique n'apparaissant que plus tardivement ; aussi ne doit-on pas hésiter, dans tous les cas suspects, à pratiquer une numération sanguine.

***

Telle est l'enquête sommaire à laquelle il faut se livrer en présence d'une stomatite ulcéreuse ;

de ces résultats découlent, en effet, certaines indications thérapeutiques particulières. Dans tous les cas cependant, un traitement omnibus peut être institué pour obtenir la désinfection des ulcérations muqueuses. Il comporte :

1° Le nettoyage soigneux de la surface ulcérée avec un coton imbibé d'une solution savonneuse et l'application locale d'une substance antiseptique. C'est avec le novarsénobenzol en suspension glycérinée ou le chloro-bichromate de potasse (1) qu'on obtient sans conteste les meilleurs résultats. Cette application sera faite journellement en maintenant pendant quelques minutes à l'aide de rouleaux de coton l'ulcération à l'abri de la salive ;

2° Des lavages de la bouche réitérés toutes les trois heures. Ils seront effectués de préférence à l'aide d'un bock, avec une solution chaude de formol à 3 p. 1 000. Dans les formes mal odorantes, les lavages au Dakin et, dans les formes douloureuses, les bains de bouche choralés sont plus recommandables ;

3° Des brossages légers mais prolongés des dents avec une solution savonneuse ou une pâte arsenicale ;

4° Une alimentation légère lacto-végétarienne avec beaucoup de jus de fruits (orange, pamplemousse, citronnade). Un purgatif si nécessaire.

A ce traitement courant s'ajoutent quelques indications thérapeutiques spéciales selon l'origine de la stomatite.

Dans les grandes pyrexies, elles se résument au traitement de la maladie infectieuse causale ; on n'insistera cependant jamais assez sur la nécessité d'une hygiène buccale sévère chez tous les grands infectés et en particulier chez les enfants.

Au cours d'un traitement médicamenteux, l'apparition d'une stomatite ulcéreuse commande l'arrêt immédiat de ce traitement s'il s'agit d'une intoxication mercurielle par huile grise ou par l'onguent napolitain, sa suspension passagère pour l'intoxication bismuthique ou arsénobenzolée, un ralentissement du rythme des injections en cas d'intoxication aurique. Toutefois, lors d'un traitement par le bismuth ou les arsénobenzols, il n'est pas toujours sans inconvénient de suspendre la cure antisyphilitique. Millian et Lebourg ont récemment montré qu'on pouvait la reprendre immédiatement sous la forme d'injections quotidiennes d'un centigramme de cyanure de mercure ; ce médicament a, en effet, une action très heureuse sur les lésions ulcéreuses buccales qui disparaissent, en général, dès la troisième injection.

(1) Saturer 100 grammes d'eau de bichromate de potasse et ajouter 2 grammes d'acide chlorhydrique.

Enfin, lorsque l'état de la denture contribue à l'évolution de la stomatite, l'intervention du stomatologiste devient nécessaire. Pendant la phase aiguë des lésions buccales, celle-ci doit toutefois se limiter à de simples soins de désinfection de la bouche : détartrage léger, nettoyage des ulcérations, etc... Toute intervention est alors à déconseiller, car elle n'a pour effet que de créer de nouvelles portes d'entrée à l'infection. L'ablation des racines et des dents cariées, l'extraction souvent traumatisante d'une dent de sagesse en cours d'éruption, ne seront donc pratiquées que lorsqu'on aura obtenu, par des moyens médicaux, une atténuation sensible de la poussée inflammatoire et la disparition des lésions ulcéreuses. Cette attitude expectante doit, est-il besoin de le dire, être de règle pour toutes les stomatites liées à une affection sanguine où seules des injections intraveineuses de novarsénobenzol peuvent avoir quelque action.

En présence d'une stomatite ulcéreuse, il importe donc :

1° De bien définir son origine après avoir éliminé les deux causes les plus fréquentes chez l'adulte : une intoxication médicamenteuse ou l'éruption d'une dent de sagesse inférieure ;

2° De la traiter par une désinfection minutieuse des ulcérations et de ne pratiquer d'interventions qu'une fois la phase aiguë passée ;

3° De se souvenir qu'une mise en état préalable de la denture et une hygiène buccale sévère permettent d'éviter l'apparition d'une stomatite lorsqu'une affection en cours ou un traitement médicamenteux sont de nature à favoriser l'éclosion de lésions buccales.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Anatomie pathologique des oreillons.

Les cas de mort par oreillons sont extrêmement rares ; aussi les observations anatomiques sont-elles très peu nombreuses ; de plus, elles sont souvent très discutables du fait que les fragments examinés ont été prélevés un certain temps après la mort. F. Rocchi (*Pathologica*, 15 octobre 1933) passe en revue les observations déjà publiées dans la littérature et apporte les résulatts des biopsies qu'il a pratiquées : trois biopsies parotidiennes, une biopsie du canal de Sténon, une biopsie de la glande sous-maxillaire et d'un ganglion lymphatique, trois biopsies testiculaires pratiquées au cours d'une intervention destinée à libérer le testicule comprimé à l'intérieur de l'albuginée, une biopsie de glande lacrymale. Il fait aussi une étude des lésions pancréatiques, nerveuses et cardiaques qui ont été observées. Il conclut de cette étude que la parotidite oulienne est une lésion essentiellement interstitielle et péritubulaire, séreuse exsudative ou même hémorragique; les modifications parenchymateuses sont minimes, inconstantes et non caractéristiques. Le canal de Sténon ne présente pas de véritable infiltration lymphocytaire, mais des mononucléaires isolés sont disséminés au milieu du tissu conjonctif fibrillaire. Les ganglions lymphatiques montrent une hyperplasie simple. Les lésions testiculaires intéressent en même temps les tubes séminifères et le tissu conjonctif intertubulaire sans qu'il y ait nette interdépendance entre ces deux lésions ; dans les tubes, la lésion fondamentale est l'accumulation de leucocytes dégénérés en grand nombre ; au niveau du tissu conjonctif interstitiel on trouve au contraire un œdème hémorragique avec leucocytes plutôt rares qui infiltrent le parenchyme. La glande lacrymale présente des lésions interstitielles et parenchymateuses sans parallélisme net. Dans tous ces cas les altérations ne sont pas également réparties dans toute la glande, mais des zones de tissu sain alternent avec des zones de tissu malade.

JEAN LEREBOULLET.

Contribution clinique à l'étude du purpura aurique.

F. Amelio (*La Riforma medica*, 16 septembre 1933) rapporte le cas d'une tuberculeux pulmonaire qui, à la suite de l'injection d'une dose minime d'un composé aurique, présenta des manifestations purpuriques polymorphes intéressant la peau, les gencives, les muqueuses nasales, des hématuries, des hémoptysies ; tout ces symptômes cédèrent d'abord, mais une reprise des hémoptysies emporta le malade. L'auteur attribue ces accidents à des phénomènes de thrombopénie, comme en témoignaient la forte diminution des plaquettes (27 000), l'augmentation du temps de saignement, l'irrétractilité du caillot ; le temps de coagulation était aussi un peu augmenté; le signe du lacet était nettement positif. Par contre, la formule sanguine ne présentait pas d'importantes modifications.

JEAN LEREBOULLET.

Les gliomes et les pseudo-gliomes.

Les trois observations qui font l'objet de cette leçon sont intéressantes à divers titres (F. Terrien, *Progrès médical*, 17 mars 1931).

La première a trait à un garçon de dix ans amené pour la première fois à l'âge de quatre ans à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu avec un gliome de la rétine manifeste, déjà soupçonné par la mère, qui le soir, à la lumière artificielle, sous certaines incidences, avait remarqué un reflet blanc jaunâtre très particulier de la pupille, mais écarté par le médecin de la famille. L'énucléation, pratiquée seulement six mois plus tard, par la faute du médecin, permit cependant la guérison, le nerf optique n'étant pas envahi. L'enfant aujourd'hui est en excellente santé, soit six ans après l'intervention, ce qui permet d'affirmer la guérison définitive.

Par contre, la seconde observation a trait à un enfant aujourd'hui âgé de sept ans qui, trois ans auparavant, était amené à l'Hôtel-Dieu avec le diagnostic de gliome porté dans différentes cliniques.

Se basant sur les caractères cliniques de l'affection, l'auteur put écarter ce diagnostic et conserver le globe oculaire. On peut affirmer aujourd'hui qu'il ne s'agit pas d'un gliome mais, bien entendu, il importe en pareil cas de surveiller attentivement le sujet en soupçonnant toujours la possibilité d'un gliome véritable. Aussi les premiers mois l'enfant avait-il été examiné tous les huit jours.

La troisième observation se rapporte à un enfant de trois mois atteint de gliome bilatéral dont le père avait, vers l'âge de deux ans, subi l'énucléation de l'œil gauche pour la même affection. Aussi, hanté par la crainte de voir celle-ci se développer chez son enfant, il ne cesse de l'observer, et dès les premières semaines de la naissance, ayant cru constater dans la pupille sous certaines incidences ce reflet si particulier, il consulte aussitôt son médecin qui commet la lourde faute de le rassurer complètement, fait d'autant plus grave que la perte de l'œil chez le père au même âge aurait dû éveiller son attention.

L'œil le plus atteint fut aussitôt énucléé ; le nerf optique, sectionné très loin, vers le sommet de l'orbite, se montrait indemne, mais l'ophtalmoscope révélait sur l'autre œil un début de gliome très postérieur, caractérisé par une masse rétinienne ovalaire de la dimension de deux diamètres papillaires, siégeant à la partie inféro-externe du nerf optique droit.

Devant la répugnance bien compréhensible du père à une seconde énucléation, l'enfant est adressé au professeur Regaud et le Dr Monod fit une série d'applications de radium qui, à l'heure actuelle, semblent avoir amené une certaine régression de la masse tumorale.

A l'occasion de ces observations, l'auteur insiste sur l'aspect clinique du gliome, sur les éléments permettant de le différencier des pseudo-gliomes et sur la structure de ces tumeurs qu'il convient, avec Winstersteiner et Mawas, de ranger dans le groupe des neuro-épithéliomes.

Enfin la bilatéralité et surtout l'hérédité de l'affection observées dans la troisième observation sont ici deux faits particulièrement à retenir et sur lesquels il était intéressant d'insister.

G. R.

Les affections oculaires professionnelles.

Dans ces deux leçons, faites à l'Institut d'hygiène industrielle et médecine du travail, dirigé par les professeurs Balthazard et Heim de Balsac, F. Terrien (*Concours médical*, 20 et 27 mai 1934) envisage dans la première, les affections oculaires professionnelles d'origine externe, et dans la seconde, celles d'origine interne, presque toujours la conséquence d'une intoxication.

Bien entendu, ne rentrent pas dans ce cadre les accidents du travail, régis par la loi du 9 avril 1898.

Contrairement à l'accident du travail, événement anormal, survenant brutalement dans la vie de l'ouvrier, dont il est possible de préciser la date d'apparition, et entraînant un dommage plus ou moins accusé, dans l'espèce un trouble visuel, la maladie professionnelle, inhérente à la profession de l'ouvrier, a une évolution lente, dont on ne peut préciser ni l'origine, ni la date d'apparition. Elle est *indépendante* de l'ouvrier, contrairement aux accidents du travail, qui, neuf fois sur dix, auraient pu être évités.

Or la loi du 9 avril 1898, qui indemnise tous les accidents du travail, est muette sur les maladies professionnelles. Aussi, il y a quelques années encore, les maladies professionnelles ne donnaient pas lieu à une indemnité. Ce n'est qu'en 1919, le 25 octobre, qu'une loi a étendu la législation des accidents du travail aux maladies professionnelles. Le nombre de ces affections était limité à celles provoquées par le plomb et le mercure et leurs composés, mais la loi mentionnait la possibilité d'ajouter à ces affections d'autres maladies jugées admissibles par la Commission supérieure des maladies professionnelles.

Dix ans plus tard, le décret du 15 novembre 1929 incorpore dans la loi les affections professionnelles dues aux couleurs d'aniline, au sulfure de carbone, au phosphore, au goudron, aux rayons X, toutes les affections causées par la chaleur et la lumière, etc. Il est dit, en outre, que cette liste n'est pas définitive : de nouvelles maladies professionnelles pourront y être ajoutées, maladies résultant des progrès de l'industrie.

Dans ce groupe des affections professionnelles d'origine externe, les conjonctivites tiennent actuellement la première place. Puis l'auteur étudie les lésions par agents physiques, celles produites par la chaleur, en particulier la cataracte des verriers, à laquelle le professeur Rollet a consacré récemment une étude très complète. L'examen au moyen de la lampe à fente permettra de différencier cette cataracte professionnelle de la cataracte sénile.

Il montrera sur le pôle postérieur un trouble polaire initial, en toile d'araignée, faisant place à des grumeaux, puis à des gouttes massées dans la zone sous-capsulaire postérieure. On peut voir aussi sur la cristalloïde antérieure des lignes brillantes, puis un véritable réticulum, une sorte de lamellisation de la capsule antérieure qui, avec les lésions postérieures, donnent à cette variété de cataracte une physionomie très spéciale.

La prophylaxie réside dans la protection des yeux des ouvriers, leur imposant le port de lunettes à verres spéciaux, verres de Crookes, ou verres formés d'un mélange d'oxyde d'uranium, de nickel et de sulfate de cobalt. Plus les verres seront riches en oxyde de fer, et plus ils seront opaques aux rayons ultra-rouges. Mais c'est surtout par l'amélioration des fours, l'emploi de double paroi, l'aération des ateliers et le façonnage au moule qu'on pourra prévenir ces accidents.

L'action nocive des lumières intenses, de l'électricité, du radium et des rayons X, la maladie des caissons sont également passées en revue.

La seconde leçon est consacrée à l'étude des affections oculaires professionnelles d'origine toxique. Le décret du 16 novembre 1929 avait complété la loi du 25 octobre 1919, en ajoutant un grand nombre de maladies professionnelles ; cependant, il en reste encore qui ne sont pas mentionnées par cette dernière loi, et qui, de ce fait, ne peuvent être indemnisées. Toutefois, le décret est assez compréhensif pour y en faire rentrer un très grand nombre, et, en particulier, toutes les intoxications.

Ces maladies oculaires revêtent toutes à peu près le même type fondamental : il y a toujours une névrite optique, névrite un peu spéciale dont le type est fourni par l'amblyopie alcoolo-tabagique et qui se retrouve avec des modifications dans l'intensité au cours des diverses intoxications, en particulier dans l'amblyopie sulfo-carbonée, le sulfure de carbone étant employé dans nombre d'industries : vulcanisation du caoutchouc, sinapismes, ballons, pneumatiques, etc., et, enfin, dans cette nouvelle industrie de la soie artificielle qui a pris une extension considérable.

L'auteur en rapporte deux observations et étudie cette variété d'amblyopie dont la prophylaxie réside dans une parfaite ventilation des ateliers ; on a recommandé des planchers à claires-voies, car les vapeurs de sulfure de carbone sont lourdes ; surtout, depuis quelque temps, on fait la vulcanisation des caoutchoucs à chaud, ce qui permet de se passer du bain de sulfure de carbone.

Puis viennent les troubles dus à l'intoxication par le plomb, par le mercure, très employé dans diverses industries : étamage des glaces, pelleteries, etc.

Quand les peaux sont poudrées par le nitrate acide de mercure, on les met à l'étuve quelques heures et on les brosse ; les poussières se répandent alors en abondance dans l'atelier. On a pu préciser qu'un mètre cube d'air, prélevé après un tel brossage, contenait 73 milligrammes de poussières, dont 42 milligrammes de poussières de mercure.

Leur toxicité augmente avec l'élévation de la température. Alors qu'une certaine surface donne à 0° une volatilisation d'un poids de métal égal à 2 milligrammes, cette même surface à 30° donne une volatilisation d'un poids de métal égal à 31 milligrammes et à 40° un poids de 78 milligrammes.

L'absorption lente et prolongée des vapeurs de mercure par la voie pulmonaire conditionne la symptomatologie de l'intoxication. Car l'imprégnation est toujours lente, exigeant cinq et dix ans pour se produire. Aussi le délai d'un an après la cessation du métier, délai pendant lequel l'ouvrier a droit à l'indemnisation, est absolu.

L'auteur insiste aussi sur les dangers de certains sels arsenicaux pentavalents, si fréquemment employés en thérapeutique, comme l'acétylarsan. Il rappelle l'observation personnelle d'une malade, suivie par lui, atteinte d'atrophie optique après six injections d'acétylarsan à la dose de 2 centimètres cubes ; six jours après la dernière injection, les réflexes lumineux avaient disparu et l'abolition de la vision des deux yeux était presque complète ; le fond de l'œil était absolument normal. Aussi ne saurait-on être trop prudent.

Enfin l'auteur termine cette étude par le nystagmus des mineurs, qui constitue au premier chef une maladie professionnelle.

G. R.

Traitement chirurgical des tumeurs cérébrales.

Nous avons montré récemment comment on pouvait pratiquer des extirpations complètes d'un hémisphère cérébral. Dans un autre ordre d'idées, voici que deux chirurgiens de Buenos-Ayres, J. ARCE et M. BALADO (*Archivos argentinos de neurologia*, mars-avril 1934) nous apportent les résultats d'interventions particulièrement hardies, puisqu'elles ont trait aux tumeurs du 3e ventricule.

Avant d'en aborder l'étude, ils apportent leur statis-

tique opératoire que nous croyons intéressant de relater. Sur 135 tumeurs, ils comptent 43 gliomes cérébraux, 11 adénomes pituitaires, 27 méningiomes, 6 tumeurs de l'acoustique, 5 tumeurs congénitales, 6 tumeurs métastatiques, 5 angiomes, 17 gliomes du cervelet, 1 pinéalome, 2 ostéomes, 11 tumeurs du 3e ventricule et 1 sarcome.

La mortalité opératoire globale est de 20,5 p. 100 (5 p. 100 dans les vingt-quatre premières heures, 9 p. 100 dans le reste de la première semaine, 6,5 p. 100 dans le reste des deux premiers mois).

Si l'on tient compte de la nature des tumeurs opérées, on obtient les chiffres suivants : 65 p. 100 dans les gliomes cérébraux, 27 p. 100 dans les adénomes pituitaires, 50 p. 100 dans les méningiomes, 60 p. 100 dans les tumeurs de l'acoustique, 20 p. 100 dans les tumeurs congénitales, 100 p. 100 dans les tumeurs métastatiques, 50 p. 100 dans les angiomes 50 p. 100 dans les gliomes du cervelet, 100 p. 100 dans les pinéalomes, 0 p. 100 dans les ostéomes, 60 p. 100 dans les tumeurs du 3e ventricule et 0 p. 100 dans les sarcomes. Il est à remarquer que ces chiffres comprennent la mortalité immédiate et éloignée, ce dernier résultat étant pour l'auteur le seul intéressant.

La seconde partie du travail est consacrée au traitement chirurgical des tumeurs de 3e ventricule dont les auteurs ont opéré 3 cas. Leur technique est la suivante : incision antéro-postérieure au niveau du bregma aux extrémités de laquelle on branche deux incisions transversales ; écartement du lambeau et trépanation d'une brèche de 6 centimètres sur 4 dont le fond interne est parallèle et à droite du sinus longitudinal ; ouverture d'un lambeau de dure-mère dont le pédicule correspond au sinus longitudinal; ponction du ventricule latéral droit; écartement du bord supérieur de l'hémisphère cérébral droit; séparation avec une pince mousse des éléments du corps calleux ou section de celui-ci. A partir de ce moment, l'intervention varie suivant la nature des lésions que montre l'exploration ventriculaire.

Deux des malades sont morts à la suite de l'intervention ; il s'agissait d'une tumeur de la poche de Rathke et d'un adamantinome du 3e ventricule.

Mais chez le troisième malade, il a été possible de ponctionner une tumeur kystique contenant un liquide couleur chocolat ; la malade survivait cinquante jours après l'intervention. Il s'agit donc d'un mode opératoire extrêmement intéressant et qui, croyons-nous, méritait d'être signalé.

JEAN LEREBOULLET.

Diplégie faciale dans la leucémie lymphoïde.

Déjà très rare par elle-même, la diplégie faciale est exceptionnelle au cours des leucémies. P.-H. GARVEY et J.-S. LAWRENCE (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 16 décembre 1933) rapportent une observation fort curieuse de diplégie faciale au cours d'une leucémie aiguë et y joignent deux autres cas de paralysie faciale unilatérale au cours de la même affection. Dans le premier cas la diplégie faciale avait été le premier symptôme associé à une amygdalite aiguë d'aspect gangreneux ; on ne constatait alors qu'une leucocytose légère à type de polynucléose ; ce n'est que plus tard que se dessina le tableau hématologique de leucémie aiguë. L'autopsie montra une infiltration marquée des fibres nerveuses par le processus leucémique. Il semble que cette infiltration ait dû précéder la leucocytose sanguine, puisque les paralysies sont apparues à un moment où le chiffre des globules blancs était encore voisin de la normale. Dans le second cas c'étaient des douleurs du bras et une diplopie par paralysie de la VIe paire qui avaient amené le malade à consulter, alors que le chiffre total des globules blancs n'était encore que de 15 300 ; ce n'est que quelques jours plus tard qu'apparut une paralysie faciale unilatérale en même temps que se confirmait le tableau de leucémie ; il semble que la paralysie faciale était d'origine périphérique. Au contraire, dans le troisième cas, la paralysie faciale fut relativement tardive, contemporaine des phénomènes hémorragiques ; elle semble cependant avoir été aussi d'origine périphérique.

JEAN LEREBOULLET.

Anesthésie rachidienne et anesthésie générale.

La multiplicité sans cesse croissante des procédés d'anesthésie semble bien démontrer l'imperfection des techniques parfois les plus vantées.

M. VILLARD (*Lyon chirurgical* juillet-août 1933, p. 462) constate avec satisfaction la diminution du nombre de rachianesthésies dans la statistique de Leriche ; mais, alors que ce dernier donne une place de plus en plus grande aux anesthésies loco-régionales, il se montre surtout partisan de l'anesthésie générale à l'éther.

La rachi supprime l'agitation du réveil, l'état nauséeux, la réapparition douloureuse de la sensibilité, expose moins aux complications pulmonaires, assure l'immobilité durable des fracturés. Mais par ailleurs elle nécessite l'injection totale d'emblée de l'anesthésique, elle ne réalise pas toujours le fameux silence abdominal, parfois entrecoupé des dangereux vomissements de la vingtième minute, et elle donne lieu parfois à des suites éloignées pénibles avec états nauséeux persistants, céphalées tenaces, insomnies, etc. Enfin la mortalité apparaît beaucoup plus considérable avec la rachi qu'avec la narcose à l'éther.

Le chlorure d'éthyle, sur les dangers duquel Leriche a attiré l'attention en publiant deux accidents mortels, a également donné lieu à deux décès dans le service de Villard : l'un pour une réduction de luxation de l'épaule, l'autre quelques minutes après le début des inhalations avant une laparatomie.

Dans tous les accidents dus au chlorure d'éthyle « il faut recourir immédiatement à la respiration artificielle de la précocité de son emploi dépend le succès ».

Le mélange de Schleich semble à Villard particulièrement dangereux et, contrairement à l'éther, ne doit être mis que dans les mains d'anesthésistes spécialisés et non de jeunes externes. En résumé, toutes les préférences vont à l'éther, qui n'a donné à l'auteur qu'une mort sur 23 000 anesthésies, alors que les statistiques du Congrès de chirurgie de 1928 accusent une mortalité de 1 pour 1000 dans les rachianesthésies.

ET. BERNARD.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ, CORBEIL.

FORMES CLINIQUES, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE DE L'ADULTE

PAR

Henri ROGER

Professeur de Clinique neurologique à la Faculté de médecine de Marseille.

La méningite tuberculeuse affectionne particulièrement l'enfant. Dans une statistique déjà ancienne, on comptait, sur 1056 décès par méningite tuberculeuse, 757 au-dessous de quinze ans. Cependant la méningite tuberculeuse n'est pas rare chez l'adulte. A l'adolescence, de quinze à vingt ans, la femme est plus frappée, sans doute à cause des troubles de la période menstruelle. Les hommes le sont davantage de vingt à vingt-cinq ans, au moment des surmenages intellectuel et physique. La statistique récente de Jousset montre deux maxima de fréquence, l'un de quatre à neuf ans, l'autre de dix-huit à vingt-quatre ans. Après trente ans, l'affection est rare. Elle est exceptionnelle après quarante. Cependant il existe des méningites tuberculeuses chez les vieillards.

La méningite de l'adulte ne présente pas les mêmes caractères que la méningite de l'enfant.

Entre elles deux, symptomatologie, évolution, rapidité, lésions anatomiques, tout est contraste ; de ressemblance, il n'y en a qu'une, c'est la terminaison fatale (Jaccoud et Wunderlich).

Les différences tiennent au terrain et aux réactions de ce terrain. La méningite de l'enfant est surtout une méningite convulsive ; ce qui n'est pas le cas de la méningite de l'adulte. Chez l'enfant, on rencontre surtout une méningite de la base ; chez l'adulte, souvent une méningite de la convexité. Chez l'enfant, il s'agit en général d'une méningite diffuse ; chez l'adulte, le plus souvent d'un processus localisé. Enfin, chez l'enfant, la méningite est souvent primitive ; il n'en est point ainsi chez l'adulte (1).

(1) Consulter sur la méningite tuberculeuse de l'adulte les travaux d'ensemble suivants : H. ROGER, Formes cliniques de la méningite tuberculeuse de l'adulte (*Montpellier médical*, 1914). — RAMOND, La méningite tuberculeuse de l'adulte (*Progrès médical*, 1921). — TERRIS, Symptômes d'alarme de la méningite tuberculeuse de l'adulte (*Gaz. des hôp.*, 3 avril 1923). — RIEUX, Diagnostic critique de la méningite tuberculeuse (*Journ. des praticiens*, 13 août 1927). — BOULIN, Méningite tuberculeuse de l'adulte (*Science médicale pratique*, 1er mars 1929).

N° 36. — *8 Septembre 1934.*

Tableau clinique d'ensemble.

Les formes de la méningite tuberculeuse sont extrêmement variables. Il est donc difficile d'en donner une *description d'ensemble.*

Le *début* paraît parfois subit, sa manifestant par des troubles intellectuels, de l'apathie, de la diminution de la mémoire, de la confusion mentale, quelquefois par des phénomènes d'excitation cérébrale, et toujours par de la céphalée. Assez souvent, il y a des prodromes plus ou moins éloignés, tels qu'un amaigrissement continu et progressif.

A la *période d'état*, la somnolence ou plutôt la période d'obnubilation intellectuelle et le syndrome sensitif dominent la scène.

Jaccoud a magistralement décrit le tableau des méningitiques : « Ils n'ont pas l'apparence de dormir, mais ils ont l'air d'être plongés dans une profonde réflexion. Ils ont les yeux ouverts, les globes oculaires immobiles, le regard dirigé vers un objet qu'ils paraissent regarder par distraction et sans le voir, comme il arrive souvent à ceux qui, dans l'état de santé, sont soudainement absorbés par une réflexion sérieuse et qui dirigent machinalement leur regard vers un objet qu'ils ne voient pas en réalité. » Torpeur, fixité du regard, parfois quelques mouvements anormaux discrets de la face complètent le facies du méningitique tuberculeux.

Par ailleurs, celui-ci est hyperesthésique : céphalées plus ou moins intenses aggravées par toutes les excitations extérieures, douleur à la pression des téguments, photophobie (moins marquée cependant que chez les enfants).

La position en chien de fusil, le réveil des douleurs et des contractures latentes par la recherche des signes de Kernig, Lasègue, Bruzinski sont, tout comme la raideur de la nuque, des signes importants, mais moins intenses que chez l'enfant. Les réflexes tendineux sont souvent vifs, avec ou sans Babinski. Les convulsions, si fréquentes dans le jeune âge, sont rares et remplacées par quelques mouvements anormaux, du type carphologique ou ataxique, ou par des paralysies. Un signe, sur lequel les classiques n'attirent peut-être pas assez l'attention, est la rétention d'urine.

Le strabisme, quoique assez fréquent, est souvent tardif. Les pupilles se dilatent et sont mal contractiles.

Le pouls est particulièrement instable et irrégulier ; ce caractère est plus important que la bradycardie. Les troubles vaso-moteurs et en particulier la raie méningitique de Trousseau

n'ont pas la valeur diagnostique qu'on leur avait autrefois attribuée. La température est des plus atypiques. La respiration, souvent suspirieuse et arythmique, peut vers la fin prendre le type de Cheynes-Stokes.

Les vomissements ne sont pas très fréquents, la constipation plus constante.

L'*évolution* dure environ une quinzaine de jours, avec accentuation de la torpeur ou de l'agitation suivant les cas, baisse de la température et tachycardie à la période terminale.

Formes cliniques.

Très nombreuses sont les modalités cliniques. On peut les diviser en cinq groupes principaux, suivant la prédominance de tel ou tel symptôme, le mode d'évolution, la lésion anatomique, les particularités étiologiques, les associations morbides. Nous y ajouterons un sixième groupe, tiré des données de la ponction lombaire, des modifications du liquide céphalo-rachidien.

A. **Formes symptomatiques.** — La méningite tuberculeuse est parfois limitée, du moins au début, à un seul symptôme qui continue à être au premier plan durant le reste de l'évolution : formes monosymptomatiques, basées sur la prédominance de tel signe nerveux, de tel trouble de l'état général.

Suivant la prédominance de l'un des symptômes nerveux, normaux ou anormaux, de la méningite, nous distinguerons des formes psychiques, somnolentes, aphasiques, motrices, sensitives.

1° Les **formes psychiques** (1) sont des plus fréquentes, étant donnée l'atteinte particulière de l'intellect qui caractérise la méningite de l'adulte. Il y a des formes mentales :

a. Avec *excitation :* formes *délirantes*, allant du simple délire onirique jusqu'au délire systématisé (délire religieux, délire de persécution), s'accompagnant d'hallucinations visuelles, jusqu'au délire aigu pouvant rappeler le *delirium tremens* ;

b. Avec *dépression :* formes mélancoliques ou formes démentielles. Les malades prennent l'aspect de déments ou de paralytiques généraux (Roques et Cordier, *Paris médical*, 22 mai 1920) et sont enfermés comme tels dans des asiles ; le diagnostic se fait à l'autopsie.

Les troubles psychiques peuvent précéder de longtemps les manifestations somatiques de la maladie ou être la seule manifestation clinique. Les tares héréditaires, les infections ou intoxications antérieures, les prédispositions locales dues à une lésion cérébrale ou à un traumatisme cranien, favorisent l'apparition de ces formes.

Ces formes mentales sont intéressantes à connaître au point de vue *médico-légal.* Car elles peuvent conduire à des délits ou à des crimes : dans ce cas, le prévenu doit être déclaré irresponsable. Ramond croit se souvenir (?) qu'un condamné à mort aurait présenté à l'autopsie des lésions torpides d'origine tuberculeuse siégeant sur les méninges et expliquant en partie les crimes dont se serait rendu coupable ce supplicié.

De ces formes psychiques il faut rapprocher la forme *comateuse* (2), qui paraît liée à des lésions prédominantes des plexus choroïdes.

2° Une mention particulière doit être accordée à la **forme somnolente**, simulant l'encéphalite épidémique, en raison de l'intensité de la somnolence, associée ou non à des paralysies oculaires, à du hoquet ou à des myoclonies (3). On sait que la méningite tuberculeuse du nourrisson est habituellement à forme somnolente, comme Lesage y a insisté depuis longtemps (*Soc. méd. des hôp.*, 26 janvier 1906).

Mais il est, croyons-nous, plus rare d'observer comme chez un de nos malades l'inversion du rythme du sommeil (somnolence diurne et insomnie nocturne), qu'on rencontre au contraire fréquemment dans l'encéphalite épidémique de l'enfant.

3° La **forme aphasique**, bien étudiée par Burnand, peut servir de terme de transition avec les formes motrices.

4° Les **formes motrices** sont assez nombreuses.

Les *formes excito-motrices* peuvent réaliser divers types de mouvements :

(1) LE GRAS, Troubles psychiques et forme mentale de la méningite tuberculeuse. Thèse Paris, 1906. — ANDRADE, Formes anormales et en particulier formes mentales de la méningite tuberculeuse. Thèse Montpellier, 1919. — Mme ZYLBERLAST ZAND, Les syndromes de Korsakov au cours de la méningite tuberculeuse (*Rocznst Psychiatryczny*, 1925, t. II, p. 55). — MORAND, Les formes mentales de la méningite tuberculeuse de l'adulte. Thèse de Lyon, 1925. — POURSINES, *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, novembre 1933.

(2) CADO, La forme comateuse de la méningite tuberculeuse de l'adulte. Thèse Paris, 1912. — PILOD et FRIBOURG-BLANC, Méningite tuberculeuse à forme comateuse d'emblée (*Soc. méd. milit. franç.*, 4 févr. 1926).

(3) PILOD et FRIBOURG-BLANC, *Soc. de méd. milit. franç.*, 6 déc. 1923. — MOREL, JEAN TAPIE et BOUX-HOURE, *Soc. anat.-clin. Toulouse*, 13 déc. 1924. — PAGNIEZ, CORBY et ESCALIER, *Soc. méd. des hôp.*, 11 juin 1925. — BONNIER, *Gaz. des hôp.*, 17 sept. 1927. — ANDRÉ JOUSSET, IVAN BERTRAND et J. VESLOT, *Soc. méd. des hôp.*, 28 mai 1932.

Épilepsie généralisée (Nordmann et Chevalier, *Loire médicale*, 15 févr. 1914) ou localisée (Chalier et Nové-Josserand, *Province méd.*, 31 mai 1913), — stéréotypies et hoquet (Lévy-Valensi, *Presse méd.*, 1915, p. 180), — contractures et spasmes tétanoïdes (Proy, Thèse Lille, 1912), — myoclonies (Ribierre et Renault, *Paris méd.*, 27 nov. 1926 ; Roque, Dechaume et Ravault, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 14 déc. 1926), — chorée (Uréchia, *Soc. méd. hôp.*, 13 janv. 1932), — ataxie cérébelleuse (d'Espine, *Arch. de méd. des enfants*, 1914, p. 166, et cas personnel), — syndrome parkinsonien (Lévy-Valensi et Mme Markarian, *Semaine médicale des hôpitaux*, 31 déc. 1931).

Les *formes paralytiques*, à type monoplégique ou hémiplégique, sont plus fréquentes que les formes excito-motrices.

La méningite tuberculeuse se complique assez souvent de paralysies localisées à type de monoplégies passagères ou durables. Il est plus rare que ces paralysies prennent le type hémiplégique (Landouzy, Chantemesse, Grasset).

L'hémiplégie peut être *précoce* et survenir comme une des premières manifestations de la méningite tuberculeuse ; elle ne peut n'être qu'une complication tardive, presque terminale, de la maladie.

L'hémiplégie précoce a parfois un début brusque, apoplectique : elle est alors d'emblée totale et complète et aboutit assez rapidement au coma terminal ; dans ce cas rentrent un certain nombre de méningites tuberculeuses avec hémorragie. Le plus souvent, le début n'est pas aussi dramatique. C'est progressivement que la paralysie évolue. Le membre inférieur est plus rapidement pris que le supérieur, la lésion siégeant à la partie supérieure de la scissure de Rolando. Dans quelques cas cette hémiplégie peut complètement régresser, puis la méningite évolue.

Le type précoce paraît assez fréquemment lié à une forme spéciale de méningite, la méningite en plaques avec placards plus ou moins caséeux au niveau de la convexité. Il serait susceptible d'être amélioré par la trépanation. Dans les cas à début brusque, le diagnostic doit être discuté avec une hémorragie cérébrale, un ramollissement ou une embolie, dans les cas progressifs avec une tumeur cérébrale ou un ramollissement par thrombose. Pour Thérèse Jousset, les hémiplégies du début pourraient être consécutives à des phénomènes hémorragiques ou congestifs, susceptibles de régresser sans laisser de traces anatomiques ou fonctionnelles.

Le type *tardif* constitue plutôt une complication terminale qu'une forme clinique nettement définie.

L'hémiplégie peut présenter le type alterne, dans le cas de lésions siégeant surtout sur la protubérance.

On a signalé des formes monoplégiques, on a même publié un cas de paralysie faciale d'origine centrale qui fut le premier symptôme d'une méningite tuberculeuse.

5° Les **formes sensitives**. Une mention doit être tout d'abord accordée à la forme *céphalalgique*.

On tend en effet à rattacher à un processus méningé très discret les céphalées particulièrement vives que l'on constate chez les tuberculeux pulmonaires. Ces céphalées guérissent souvent par la ponction lombaire (Roger et Baumel, *Rev. de méd.*, janvier 1913) et sont simplement dues à une hypertension passagère du liquide céphalo-rachidien.

Une forme un peu particulière est celle qui se manifeste par des crises de plus en plus fréquentes de *migraine ophtalmique* ou *ophtalmoplégique*. J'ai observé un malade, tuberculeux pulmonaire torpide, qui présentait tantôt des crises fort tenaces de migraine ophtalmique, tantôt des crises épileptiformes ; il est mort plus tard, loin de moi, brusquement dans un coma cérébro-méningé.

Dans un autre cas personnel, un jeune lycéen commence à présenter des crises de migraines ophtalmiques, accompagnées de paresthésie d'un membre supérieur, qui vont se répétant de plus en plus souvent et aboutissent à une parésie intercalaire aux crises. Ce cas finit par une méningite tuberculeuse classique.

On pourrait ranger également dans ce groupe les réactions méningées que l'on constate souvent dans le zona des tuberculeux, dans certaines névrites radiculaires (sciatique tuberculeuse).

6° Parmi les formes dépendant d'une modification de l'état général, la plus spéciale est la *forme typhoïde*, encore appelée forme diarrhéique ou gastro-intestinale.

De semblables formes cliniques surviennent surtout dans les cas de granulie. Le diagnostic avec la typhoïde se fait par les résultats négatifs de l'hémoculture et du séro de Widal. Cependant la température est ici généralement moins continue que dans la dothiénentérie.

L'*apyrexie* n'est pas rare dans l'évolution de la méningite tuberculeuse de la première enfance. Elle est exceptionnelle chez l'adolescent ou l'adulte, comme le rappelle Uréchia (*Soc. neur.*, 29 mars 1928). Chez un de nos malades, adolescent, sauf le premier jour où l'on a enregistré 38°, la température n'a pas dépassé 37°,6 : elle s'élevait

à peine à 38°, le lendemain des injections d'allergine.

B. **Formes évolutives.** — Il existe tout d'abord des *formes latentes*, au cours desquelles tous les symptômes méningés font défaut et où la méningite est une découverte d'autopsie. Elles sont plus particulières aux tuberculeux cachectiques ; on a décrit toutefois une forme ambulatoire latente.

Certains cas *aigus* ne durent que deux ou trois jours. Ils sont marqués par une céphalée atroce, du délire et un coma rapide. Ces cas peuvent soulever des problèmes médico-légaux importants. On a signalé des cas à début *apoplectiforme*.

Il existe, par contre, des *formes subaiguës*, durant deux à trois mois (Riser et Mériel, *Sud médical*, 15 avril 1930), cinq mois même (Laignel-Lavastine, *Soc. méd. des hôp.*, 24 juin 1927), des formes à *rémissions* et même à *répétition* (Lotti, *Policlinico*, nov. 1924) caractérisées par l'évolution de poussées méningées successives évoluant chez un tuberculeux.

Enfin, si le diagnostic de méningite tuberculeuse est, chez l'adulte comme chez l'enfant, un arrêt de mort, on a signalé cependant des *formes curables*.

Barbier et Gougerot avaient réuni, en 1911, 24 observations indiscutables de guérison clinique, dans lesquelles la nature tuberculeuse de la méningite était affirmée par la ponction lombaire (présence du bacille de Koch ou inoculation au cobaye). Malgré ces guérisons apparentes, le pronostic reste grave : les rechutes sont presque la règle après une rémission plus ou moins longue. C'est ainsi qu'un malade d'Achard mourut, cinq mois après, d'une nouvelle poussée de méningite ; un malade de Sicard succomba dans le coma après une rémission de quelques mois. Ces méningites chroniques *à rechutes* peuvent se caractériser par les grands signes habituels de la méningite, mais le plus souvent il s'agit de formes frustes et monosymptomatiques.

Cramer et Bickel, dans un article très documenté des *Annales de médecine*, avaient, en 1922, trouvé 250 observations de méningites tuberculeuses guéries. Passant ces divers cas au crible de leur sagace critique, ils n'en retiennent que 46, dont la nature tuberculeuse ne soit pas douteuse, du fait de la présence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, révélée par l'examen direct ou par l'inoculation au cobaye. Malheureusement, même parmi ces 46 cas cliniquement guéris, un bon quart se sont compliqués, au bout de quelques mois, de récidives mortelles ; l'on n'a pas toujours connu le devenir de bien d'autres, dont les auteurs, légitimement heureux d'un beau succès, ont publié l'observation au bout de quelques semaines. Il est cependant quelques faits où la guérison se maintient durant des années, telle la malade de Vedel, Giraud et Puech, revue trois ans après pour une syphilis qu'elle avait contractée dans l'intervalle.

Le chiffre de Cramer et Bickel n'a même pas doublé depuis une dizaine d'années. Mme Jousset, en 1932, ne trouve au total que 72 guérisons, publiées depuis l'*ère bactériologique* dans le monde entier : un tiers concerne des adolescents ou adultes.

A ces 72 cas on peut, à notre avis, ajouter le cas de Mourgues (*Toulouse médical*, 15 janvier 1931), malgré les hésitations de l'auteur à le classer dans ce cadre. Combien ce chiffre semble minuscule, si on l'oppose aux millions de méningitiques tuberculeux qui ont succombé depuis lors par le vaste monde ! Pour la seule Europe, Rosenfeld, en 1926, estimait à plus de 100 000 par an le chiffre des décès par tuberculose des méninges.

A ces 73 cas, nous pouvons en ajouter 19 autres, observés ces dernières années, dont la guérison est due au traitement par l'allergine de Jousset et dont les deux tiers ont trait à des adultes ou adolescents : 15 cas de la thèse de Mme Jousset, 1 cas personnel observé avec Vaissade, 3 nouveaux cas à nous communiqués par Jousset. Paisseau et Mme Laguerrière viennent de publier 3 cas d'épisodes méningés tuberculeux curables chez des enfants (*Soc. méd. des hôp.*, février 1934).

C. **Formes anatomiques.** — On peut étudier ces formes suivant le siège des lésions, suivant la forme des lésions, suivant la nature histologique, suivant la participation des organes sous-jacents.

a. **Siège des lésions.** — La méningite cérébrale est la plus fréquente. Chez l'adulte, elle siège habituellement à la *convexité*. Plus rarement elle occupe la base, comme chez l'enfant, et se traduit par des troubles du pouls et la paralysie des nerfs craniens.

La forme *spinale* est représentée par la pachyméningite du mal de Pott. Cliniquement elle se traduit par la paraplégie pottique, paralysie spasmodique et douloureuse progressive, avec contractures et pseudo-névralgies.

Dans quelques cas, la méningite est *cérébro-spinale*, l'atteinte des méninges rachidiennes peut être primitive ou secondaire. Parfois, les lésions encéphaliques et spinales sont concomitantes.

b. **Formes des lésions.** — La *granulie méningée*

est rarement localisée aux méninges seules, mais fait partie du tableau de la granulie généralisée.

La *méningite exsudative commune*, la forme habituelle, comprend des granulations grises ou jaunâtres échelonnées le long des vaisseaux et des exsudats fibrino-purulents.

La *méningite en plaques*, véritable méningite partielle, se traduit par des symptômes parfois très localisés, tels l'aphasie, le ptosis. Quoique toujours anatomiquement secondaire, elle serait parfois cliniquement primitive : aussi Duret conseille-t-il l'intervention chirurgicale, pour certaines d'entre elles.

Flatau a décrit, sous le nom de *méningite tuberculeuse chronique diffuse* (*Encéphale*, 1928, nº 7) des cas de méningite adhésive avec magmas moins épais, et occupant une région plus étendue que la méningite en placards. L'évolution en est traînante.

La *méningite séreuse* se traduit par des formations kystiques plus ou moins étendues, occupant les régions cérébelleuse, rolandique ou opto-chiasmatique.

Le *tuberculome solitaire* est généralement méningo-cortical, siégeant assez souvent au niveau de la région rolandique. Il se traduit au début par des symptômes en foyer simulant une tumeur cérébrale et se termine par une méningite diffuse.

c. **Nature histologique.** — A côté des formes précédentes, histologiquement caractérisées par la formation spécifique tuberculeuse, le follicule, il en est d'autres qu'actuellement on rattache à la tuberculose, malgré l'absence de cette lésion spécifique. Ce sont surtout Landouzy et Gougerot qui ont étudié ces méningites tuberculeuses atypiques, tuberculiniques plutôt que bacillaires. Elles peuvent présenter divers aspects : tubercules sans cellules géantes, lésions séreuses et congestives, sclérose localisée ou diffuse, etc. Quelquefois, elles se traduisent par une hémorragie méningée. Oddo et Olmer, Gougerot et Troisier ont pu reproduire expérimentalement une ébauche de méningo-encéphalite tuberculeuse.

A cette tuberculose non folliculaire, il faudrait rattacher certains processus méningo-encéphaliques, tels que : méningo-encéphalite aiguë hémorragique avec bacille de Koch, méningo-encéphalite chronique bacillaire à type de paralysie générale. L'École lyonnaise, avec Poncet et Lépine, y fait encore rentrer diverses méningo-encéphalites de l'enfance, diverseses méningites tabétiques et bien d'autres syndromes méningés et encéphaliques curables. Tinel et Gastinel sont revenus sur la complexité anatomique et clinique, la variabilité extrême des états méningés des tuberculeux. Il faudrait ajouter à ces tuberculoses non folliculaires certains cas de démence précoce que nous étudierons à propos du liquide céphalo-rachidien.

d. **Participation des organes sous-jacents.** — Toutes les méningites tuberculeuses retentissent plus ou moins sur l'encéphale ; il est des cas où les lésions sont autant corticales que séreuses. Lortat-Jacob et Turpin (*Soc. méd. des hôp.*, 8 juillet 1921) ont publié un cas de foyer de ramollissement cérébral lié à l'évolution d'une méningite tuberculeuse aiguë.

Ivan Bertrand et Médakovitch, dans leur étude classique sur la tuberculose des centres nerveux (*Annales de méd.*, mars 1924, p. 418-458), distinguent divers types de méningo-encéphalite tuberculeuse :

a. Une *forme diffuse à type de méningo-encéphalite séro-congestive :* aspect louche des méninges de la convexité, infiltration plasmo-lymphocytaire de la pie-mère, œdème de la zone moléculaire et densification du réseau névroglique ;

b. Une *forme caséeuse*, fréquente chez l'adulte, comportant des infiltrations plasmo-lymphocytaires des placards caséeux, des lésions artérielles considérables à type d'endartérite, une importante hyperplasie névroglique du type amiboïde ;

c. Une *forme nécrosante*, où les réactions histologiques, par suite de la thrombose massive des artères corticales, ont à peine le temps de s'ébaucher.

Ces auteurs insistent sur la fréquence des bacilloses méningées non folliculaires.

Il existe de même des méningo-myélites tuberculeuses folliculaires et non folliculaires (Oddo et Olmer). Il y a lieu de ne pas confondre les pachyméningites pottiques non folliculaires et toujours tuberculeuses avec les myélites dégénératives par compression, ne renfermant pas de bacilles de Koch.

D. **Formes étiologiques.** — La méningite tuberculeuse de l'adulte est à peu près toujours **secondaire**. Mais le tableau clinique sera différent, si la localisation initiale se traduit par des symptômes importants ou est restée latente.

La propagation peut se faire par **lésion de voisinage.** Tantôt le processus va de dehors en dedans, la méningite succédant à une ostéite tuberculeuse de la voûte cranienne (1) ou du rocher, consécutive alors à une otite tubercu-

(1) H. ROGER, Tuberculose de la voûte cranienne (*Presse médicale*, 28 août 1919).

leuse (1). Dans d'autres cas, au contraire, la propagation se fait de dedans en dehors. C'est ce qui se passe dans les tuberculomes de l'encéphale se propageant aux méninges à leur phase terminale, comme dans un cas antérieurement publié avec notre maître Rauzier (2) et dans un cas plus récent observé avec Poursines (3).

La méningite succédant tardivement à une tuberculose de l'encéphale n'est, en quelque sorte, qu'une complication terminale qui pourrait passer inaperçue.

Mais, le plus souvent, le bacille de Koch est apporté par la **voie sanguine**.

Le foyer tuberculeux initial est le plus fréquemment *pulmonaire* : tantôt il s'agit de lésions cavitaires très avancées; tantôt, au contraire, de lésions tuberculeuses discrètes et bien supportées. Quelquefois ce sont des tuberculoses d'autres séreuses, plèvre, péritoine, ou d'autres organes, rein ou organes génitaux.

Chez les tuberculeux pulmonaires, il faut distinguer la méningite qui survient au début ou au cours de l'infection, de la méningite estompée des tuberculeux avancés et cachectiques. Dans cette dernière éventualité, les différents symptômes sont souvent mis sur le compte de la déchéance finale et l'atteinte méningée est une découverte d'autopsie. Un signe extraméningé doit y faire cependant penser : c'est l'amélioration des signes physiques et fonctionnels de la tuberculose pulmonaire, cessation de la toux et de la diarrhée contrastant avec le mauvais état du malade.

Souvent, il s'agit de *tuberculose osseuse* ou *articulaire*. Une mention spéciale doit être réservée à la tuberculose de la colonne vertébrale, à la suite de laquelle les malades peuvent faire des pachyméningites tuberculeuses. Au cours du mal de Pott, Guillain ne conseille pas de pratiquer la ponction lombaire, qui pourrait provoquer l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien et, par suite, une méningite tuberculeuse. Je n'ai jamais observé de faits semblables, quoique ayant pratiqué de nombreuses rachicentèses chez les pottiques.

On a publié une série de cas consécutifs à une tuberculose cutanée et, en particulier, à un érythème noueux (8 cas rapportés par Thérèse Jousset).

Dans quelques cas, la méningite tuberculeuse est **en apparence primitive**. Il s'agit d'adolescents, chez lesquels l'examen ne permet pas de retrouver une autre localisation tuberculeuse. L'autopsie décèle, en pareils cas, des adénopathies trachéo-bronchiques, souvent suppurées, datant de l'enfance.

Certaines *causes occasionnelles* peuvent intervenir dans la production d'une méningite tuberculeuse. Tantôt il s'agit d'un *traumatisme* banal (4), déterminant un véritable essaimage, tantôt d'un traumatisme chirurgical (5). Dans certains cas, une *infection* intercurrente intervient : grippe, rhumatisme (6), oreillons (7), fièvre typhoïde. Pour cette dernière, il ne faut retenir que les cas bactériologiquement démontrés, car la méningite tuberculeuse peut être précédée d'une typho-bacillose.

Nous avons observé, avec Azalbert, une jeune fille qui, quelques semaines après une infection éberthienne, fit une méningite tuberculeuse, ayant simulé un abcès cérébral encéphalique typhoïdique (8).

Enfin, il faut citer l'influence de certains *phénomènes toxiques* d'origine exogène ou endogène. Dans cet ordre d'idées il faut réserver une place à part à l'helminthiase intestinale et, particulièrement, aux ascaris. Muracciole, Simonin, Guillain, se sont occupés des réactions méningées dues à leurs exotoxines ; celles-ci, en léchant les méninges, peuvent faire le lit à la tuberculose. Mon ami Euzière a publié dans le *Sud médical* (mars 1922) une importante observation de réaction méningée chez un tuberculeux guéri après élimination d'ascaris.

La *grossesse* peut favoriser chez une tuberculeuse l'apparition d'une méningite qui pourra simuler soit des vomissements gravidiques plus ou moins incoercibles, soit de l'éclampsie (9).

(1) PORTMANN et DESPONS, *Soc. O. N. O. Bordeaux*, 3 avril 1927. — TRAUTMANN, Thèse Bordeaux, 1927.

(2) RAUZIER et ROGER, Tuberculome du cervelet (*Montpellier médical*, 18 déc. 1910).

(3) ROGER et POURSINES, *Arch. de méd. génér. et colon.*, 1932.

(4) ZOLLINGER, Méningite tuberculeuse et traumatisme (*Schw. med. Woch.*, 18 déc. 1926). — SCHULTZE, Méningite tuberculeuse après un choc traumatique violent ou une commotion (*Münch. med. Woch.*, 26 nov. 1926). — VEDEL, GIRAUD et SIMÉON, Tuberculose cérébro-méningée latente chez un tuberculeux pulmonaire, méningite tuberculeuse rapide terminale déclenchée à l'occasion d'un traumatisme (*Soc. Sc. méd. Montp.*, 19 janv. 1923). — JOSÉ VILLACIAN, Méningite tuberculeuse et traumatisme (*Informacion med.*, n° 101, août 1932).

(5) MORIEZ et FOLACCI, Méningite tuberculeuse à évolution fatale après une rachianesthésie (*Soc. méd. de Nice*, 1930).

(6) CAUSSADE, Méningite tuberculeuse de l'adulte au décours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu (*Soc. méd. des hôp.*, 29 mai 1931).

(7) MORQUIO, Méningite tuberculeuse consécutive aux oreillons (*Rev. sud-amér. de méd. et de chir.*, mars 1931).

(8) H. ROGER, H. SEDAN et AZALBERT, Stase papillaire et méningite tuberculeuse post-typhoïdique (*Gaz. des hôp.*, 29 oct. 1930).

(9) COUVELAIRE et LACOMME, Méningite tuberculeuse et gestation (*Gynéc. et obst.*, janv. 1929). — GAUJOUX et BOISSIER, A propos d'un cas de méningite tuberculeuse durant

A côté de la tuberculose de l'adulte, la *tuberculose des gens âgés* occupe une place qui n'est pas négligeable. La méningite est souvent la fin ordinaire de la *tuberculose des vieillards.*

E. Formes associées. — On connaît la fréquence plus grande de la méningite tuberculeuse chez les *hérédo-syphilitiques* (Hutinel et Merklen, Nobécourt). Roch et Choisy (*Rev. méd. Suisse romande*, 25 févr. 1928) ont publié l'observation d'un homme, atteint de granulie méningée, avec Bordet-Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien, probablement par réveil d'une vieille lésion méningée syphilitique. Kramer et Stein (*Arch. of. int. med.*, oct. 1931) ont fait la revue des cas d'association de méningite tuberculeuse et syphilitique.

L'association *tuberculo-méningococcique* a été signalée par d'assez nombreux auteurs : Lutaud (Thèse Paris, 1909), Bonnamour (*Lyon méd.*, 16 juin 1912), Bériel et Durand (*Lyon méd.*, 1913, t. II), Sabrazès (*Gaz. hebd. Sc. méd. Bordeaux*, 10 août 1929), Zylberlast-Zand (*Wars. Cras. Lek.*, 1924, n° 2), Achard, Bloch et Marchal (*Soc. méd. des hôp.*, 28 mars 1924), Chalier et Mlle Schœn (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 12 mai 1925), Saint-Arroman (Thèse Lyon, 1930-31). Halbron, Lévy-Bruhl et Didier-Hesse relatent l'association avec le *Diplococcus crassus* (*Soc. méd. des hôp.*, juin 1932).

Il est plus exceptionnel de voir une méningite à *pneumocoques* succéder ou coïncider avec une méningite tuberculeuse. Tels les cas d'Achard et Horowitz (*Soc. méd. des hôp.*, 9 janvier 1931), Achard (*Journ. des praticiens*, 15 août 1931), de Manicatide (*Soc. méd. de Jassy*, nov. 1918), de Devic, Dufourt et Dechaume (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 16 mai 1922).

Divers auteurs ont publié des cas d'association de méningite tuberculeuse avec une mastoïdite simulant une méningite otique, de méningite tuberculeuse et de saturnisme (Trémolières et Tridiec, *Soc. méd. des hôp.*, 30 nov. 1928), ayant pris le masque d'une encéphalopathie saturnine à forme délirante et comateuse.

F. Formes tirées des modifications du liquide céphalo-rachidien. — Formes liquidiennes. — Dans la forme habituelle, le liquide est légèrement hypertendu, clair, avec quelques petits flocons fibrineux, incolore ou avec quelques reflets jaunâtres. La coloration peut être modifiée par la présence du sang : ce sont les formes hémorragiques. On peut observer le syndrome de xanthochromie et de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien.

Au point de vue cytologique, la formule habituelle est la lymphocytose ; mais les cas à formule polynucléaire abondent, et l'on a cité des cas sans réaction leucocytaire.

La formule chimique habituelle comprend une hyperalbuminose modérée et surtout un abaissement des chlorures qui, quand il est accentué, a une réelle valeur pathognomonique.

A côté des formes *bacillaires* classiques, il faut faire une classe à part pour les méningites tout à fait larvées, ne présentant aucun syndrome méningé clinique, mais se caractérisant par la présence d'ultravirus tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien : formes à *ultravirus*.

Une question se pose, à l'heure actuelle, concernant les *syndromes méningo-encéphaliques tuberculeux latents*, caractérisés par la présence de virus tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien, au cours de certains états psychiques, en particulier de la *démence précoce*.

D'Hollander et Rouvroy, dans une série de communications et, en particulier, dans un mémoire des *Annales médico-psychologiques* (nov. 1932), signalent la fréquence des résultats positifs (11 fois sur 12) obtenus avec l'inoculation du liquide céphalo-rachidien au cobaye : il s'agit d'une tuberculose différente du type Villemin, de virulence atténuée, nécessitant plusieurs passages pour que les lésions soient intenses et bacillifères, à évolution lente et bénigne, avec atteinte plus viscérale que ganglionnaire. Les auteurs ont, d'autre part, décrit dans la démence précoce des lésions de méningo-encéphalite chronique généralisée, rappelant la forme atypique de tuberculose méningée non folliculaire de Landouzy et Gougerot.

Toulouse, Schiff, Valtis et Van Deinse (*Annales médico-psychol.*, nov. 1932) ne croient pas que la démence précoce habituelle ait une origine tuberculeuse. Mais certains états mentaux paroxystiques, soit transitoires comme certaines bouffées délirantes, soit récidivants, et que les auteurs dénomment « schizophrénie évoluant par poussées », peuvent relever d'une bacillose atténuée avec présence dans le liquide céphalo-rachidien, soit de rares bacilles, soit de l'ultravirus tuberculeux de Calmette et Valtis, avec, au deuxième ou troisième passage, bacilles acido-résistants, peu

la grossesse (*Rev. franc. gynéc. et obst.*). — TERECHOVA, La méningite tuberculeuse et la grossesse (*Progrès médical*, 5 nov. 1932). — BRAULT, Méningite tuberculeuse et grossesse (*Soc. obst. et gynéc.*, 7 mars 1932).

virulents, donnant une tuberculose atténuée du système lymphatique, s'éteignant spontanément dans les passages suivants (*Soc. méd.-psych.*, 28 nov. 1932). Puca (*Soc. de biol.*, 15 oct. 1932) a mis en évidence des granules acido-résistants et des bacilles dans les organes de cobayes inoculés avec le liquide céphalo-rachidien de déments précoces.

Baruck, Bidermann et Albane (*Paris médical*, 27 août 1932) ont, chez des cobayes rendus allergiques par injection préalable de liquide de pleurésie ou d'abcès froids, injecté le liquide céphalo-rachidien de déments précoces et obtenu tantôt une ulcération locale rappelant le phénomène de Koch, tantôt des réactions nerveuses et générales. Abely et Coulon (*Soc. méd.-psych.*, 24 oct. 1932) ont eu des résultats négatifs avec le liquide céphalo-rachidien injecté à des cobayes fortement tuberculisés, alors que, avec le sang de déments précoces, ils obtiennent une ulcération deux à six jours après l'injection. Couderc (*Soc. méd.-psych.*, 28 nov. 1932) sensibilise des cobayes par de très petites doses d'ultravirus tuberculeux ; l'injection à ces cobayes du liquide céphalo-rachidien de déments précoces provoque un choc d'allure anaphylactique.

Claude, Coste, Valtis et Van Deinse (*Encéphale*, 1933, n° 8) ayant pu isoler le bacille de Koch 12 fois sur 13 cas d'hébéphrénocatatonie, se demandent si les formes organiques de la démence précoce ne seraient pas liées à une encéphalite tuberculeuse spéciale. Le tissu cérébral imprimerait dans la démence précoce une évolution spéciale au processus tuberculeux, comme il modifie l'évolution anatomique de la syphilis dans la paralysie générale. D'où la notion de paratuberculose nerveuse à rapprocher de la parasyphilis nerveuse.

Quoi qu'il en soit de ces discussions, il semble donc que, dans quelques cas tout au moins, le liquide céphalo-rachidien des déments précoces contienne, soit de très rares bacilles de Koch, soit de l'ultravirus tuberculeux, et qu'on puisse, en pareil cas, parler d'une sorte de méno-encéphalite tuberculeuse avec réaction méningo-latente.

Diagnostic.

La multiplicité, la diversité de toutes ces formes cliniques rendent difficile le diagnostic de la méningite tuberculeuse de l'adulte. Chez un sujet connu comme tuberculeux, il faut songer à la méningite en présence de toute céphalée intense, de tout trouble mental, et même de toute affection méningo-encéphalique ou méningo-médullaire localisée ou diffuse.

Le plus souvent, la connaissance d'antécédents de bacillose pulmonaire met sur la voie du diagnostic. La recherche de ces antécédents est nécessaire, car le méningitique ne tousse et ne crache presque plus, respire d'une façon superficielle et irrégulière et l'examen physique est décevant.

Diverses éventualités peuvent se présenter en clinique :

1° **Le malade présente un syndrome méningé assez net.** — Le diagnostic est à faire avec les autres méningites.

Sauf quelques cas exceptionnels, la *méningite cérébro-spinale* a un début plus brutal, une fièvre plus élevée et une symptomatologie méningée plus accusée, en particulier une plus grande raideur de la nuque et des contractures plus intenses.

La *méningite syphilitique* ressemble davantage. Les paralysies y sont plus rares, sauf les paralysies oculaires (en particulier le ptosis, la parésie pupillaire) et la parésie faciale, les troubles vasomoteurs moins accusés, l'instabilité du pouls moins grande, la discordance entre la tachycardie et l'hyperthermie moins accentuée (Petit, *L'Hôpital*, 1914, p. 47). On conçoit l'importance du diagnostic différentiel, basé surtout sur les recherches de laboratoire et, en particulier, sur le Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien, à cause de la différence du pronostic et du traitement. Dans le doute, on n'hésitera pas à instituer un traitement spécifique. Hutinel a insisté sur la prédisposition que crée le terrain hérédo-spécifique pour l'évolution de la méningite tuberculeuse de l'enfant ; il n'est pas impossible que pareille éventualité soit applicable à l'adulte.

Les *hémorragies méningées* ont un début brusque, ne s'accompagnent pas de fièvre au début. Elles peuvent être liées à un processus tuberculeux.

A côté des méningites aiguës nettement caractérisées, nombreuses sont les *réactions méningées*, plus subaiguës, qui peuvent en imposer pour une méningite tuberculeuse. Certaines ont une étiologie bien connue, telles la forme méningée de la paralysie infantile, de la poliomyélite épidémique, la méningite ourlienne. L'une des dernières isolées est la réaction méningée de la spirochétose ictéro-hémorragique (syndrome méningé avec ictère). Quelques-unes sont considérées comme des formes frustes de méningite cérébro-spinale. Un assez grand nombre évolue vers la guérison, sans qu'on puisse établir leur véritable origine. A cause de leur formule cytologique rappelant la tuberculose, on leur a donné le nom de *méningites lymphocytaires bénignes*. Nous avons eu l'occasion d'observer au moins cinq de ces faits, sans que la clinique

et le laboratoire nous aient permis de les étiqueter d'une façon précise. Rappelons les réactions méningées d'origine vermineuse, celles qui accompagnent certaines intoxications, saturnisme, alcoolisme, urémie.

2° **Les signes méningés sont absents ou sont au second plan.** — Les multiples formes cliniques symptomatiques que nous avons passées en revue montrent la complexité des problèmes qui peuvent se poser en présence d'une épilepsie, d'une hémiplégie, de troubles psychiques, etc.

Nous ne retiendrons que les principaux.

a. La méningite tuberculeuse évolue sous le masque d'une *infection générale.*

On peut la confondre avec un début de *typhoïde.* Celle-ci n'a-t-elle pas pour caractéristiques la céphalée, la torpeur, une discordance entre le pouls et la température, assez souvent la constipation ? Ne s'accompagne-t-elle pas fréquemment d'un léger degré de Kernig et, dans certains cas, de troubles nerveux plus accusés ? Un phénomène révélateur, strabisme, inégalité pupillaire, paralysie ou contracture, appellera l'attention du côté des méninges. Plus rarement, on pensera à une grippe ; ce diagnostic, par trop commode, a été souvent porté au début d'une méningite tuberculeuse, mais il masquait seulement les hésitations du médecin en présence d'un cas peu caractéristique.

b. La méningite tuberculeuse évolue *avec prédominance d'un symptôme* qui lui donne une allure particulière.

L'étude de l'*encéphalite léthargique* a remis à l'ordre du jour la forme somnolente de la méningite tuberculeuse. Si, autrefois, on a dû prendre pour de la tuberculose des cas sporadiques d'encéphalite épidémique, à l'heure actuelle l'erreur inverse est assez souvent commise, surtout depuis que l'on connaît les réactions méningées qui accompagnent l'encéphalite (Fiessinger et Janet, *Soc. méd. des hôp.*, 15 oct. 1920).

Une hémiplégie, une épilepsie survenant chez un adulte doivent faire envisager les multiples causes de lésions en foyer : causes vasculaires (hémorragie, ramollissement, embolie, sclérose vasculaire), syphilis, abcès, tumeurs, tuberculose.

Le diagnostic sera singulièrement facilité par la connaissance des antécédents : si le sujet est connu tuberculeux, il ne sera pas très difficile de rapporter à cette cause le syndrome méningé qu'il présente. On se méfiera cependant du syllogisme trop commode *post hoc, ergo propter hoc* : un tuberculeux peut faire, tout comme un autre, une méningite méningococcique ou syphilitique.

D'autre part, en présence d'une complication nerveuse, comme une hémiplégie apparaissant chez un tuberculeux avéré, il ne sera pas toujours facile de la rapporter à son véritable mécanisme pathogénique. L'hémiplégie peut être liée à une plaque de méningite, à un tuberculome cérébral, à un abcès chaud métastatique à bacilles de Koch ou à microbes banaux (Roger, *Soc. neur.*, 3 juin 1909) provenant des lésions pulmonaires, sans compter la possibilité d'une hémorragie, d'un ramollissement ou d'une embolie intercurrente. Bezançon et Moreau ont publié (*Soc. ét. scientif. sur la tub.*, 12 mars 1914) un cas de pseudo-méningite tuberculeuse, liée à une hémorragie cérébro-méningée non tuberculeuse, mais consécutive à une embolie partie d'une endocardite végétante tuberculeuse (inoculation au cobaye positive pour un fragment de végétation).

Dans tous les cas, *l'étude du liquide céphalo-rachidien* est nécessaire pour établir le diagnostic.

Une seule donnée tranchera d'une façon formelle un diagnostic hésitant : la *présence du bacille de Koch.*

L'*inoculation* sous-cutanée ou intrapéritonéale au cobaye sain du culot de centrifugation dilué dans 2 ou 3 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien paraîtrait, *a priori*, le procédé le plus sûr pour déceler la nature bacillaire de ce liquide. C'est le moins pratique, puisque la réponse demande environ trois à quatre semaines, et surtout parce que certains bacilles de Koch authentiques du liquide céphalo-rachidien n'arrivent pas à tuberculiser le cobaye (Jousset) ou ne tuberculisent qu'après des passages successifs, permettant de penser à l'intervention de l'ultravirus tuberculeux (Paisseau et Mme Laguerrière).

Les cultures sont un peu moins longues, mais moins certaines.

C'est à l'*examen direct* qu'il faut avoir recours. Jousset conseille d'agiter fortement le liquide céphalo-rachidien recueilli, de procéder à une première centrifugation rapide pour enlever les flocons fibrineux en suspens et la majeure partie des leucocytes. Une deuxième centrifugation prolongée est effectuée sur le liquide clarifié surmontant le premier culot. L'étalage du culot se fera sur une surface limitée (quelques millimètres carrés tout au plus). Après fixation à la flamme, le lavage se fera doucement dans un tube de Borrel et non sous jet d'eau pour ne pas décoller les bacilles. La recherche du bacille (après coloration par le Ziehl, suivie d'une décoloration à l'acide nitrique et à l'alcool absolu et d'une recoloration par le bleu) doit être prolongée souvent pendant une heure,

avant de trouver de très rares bacilles, souvent petits et granuleux.

On voit la minutie fastidieuse qu'il faut apporter dans cette analyse bactériologique. Certains laboratoires, dans lesquels les chercheurs sont plus patients, plus obstinés, trouvent le bacille de Koch 9 fois sur 10, alors que d'autres le jugent absent dans la même proportion.

Traitement.

On connaît l'évolution malheureusement fatale, à de rarissimes exceptions près, de la méningite tuberculeuse.

Nous n'étions guère plus avancés jusqu'ici dans le traitement de cette terrible maladie, depuis que Trousseau écrivait : « J'ai tout mis en usage avec aussi peu de succès. Découragé par mes inutiles tentatives, j'ai comparativement traité les malades par des moyens énergiques et laissé les autres à l'expectation ; or, je dois avouer que la terminaison funeste m'a paru arriver plus rapidement dans les premiers que chez les seconds. » Et cependant, depuis Trousseau, on a eu l'occasion d'utiliser les thérapeutiques les plus diverses : médications chimiques telles que mercure et iodure de potassium ; ponctions lombaires successives ; injections sous-arachnoïdiennes de métaux colloïdaux, d'air ou de sels d'or ; autosérothérapie, en particulier par réinjection au malade de son propre liquide céphalo-rachidien ; médications antituberculeuses dites spécifiques (tuberculines diverses, sérum de Maragliano, corps immunisants de Spengler) utilisées par voie sous-cutanée ou intrarachidienne ; trépanation décompressive ; radiothérapie, etc.

Et cependant, voici que dans ce ciel si sombre une lueur d'espoir vient d'éclairer l'horizon. A côté des 73 cas de guérison publiés en une trentaine d'années par de multiples auteurs, survenue soit spontanément, soit sous l'influence de procédés les plus divers, voici que, depuis trois à quatre ans à peine, une même thérapeutique, l'allergine du professeur agrégé Jousset, a réussi, à elle seule, à guérir une vingtaine de malades : 15 cas publiés dans la thèse de Mme Jousset (Paris, 1933), notre cas personnel observé avec Vaissade, 3 nouveaux cas du professeur agrégé Jousset (communication écrite) (1).

(1) Mme JOUSSET, Étude et traitement de la méningite tuberculeuse. Thèse Paris, 1933. Masson, éditeur. — HENRI ROGER et VAISSADE, Méningite tuberculeuse apyrétique de l'adolescence. Traitement par l'allergine. Guérison (*Soc. méd. es hôp. de Paris*, 10 nov. 1933). — H. ROGER, Traitement de la méningite tuberculeuse par l'allergine de Jousset (*Concours médical*, 1934).

L'allergine, phosphatide extrait de bacilles tuberculeux spéciaux et différent de la tuberculine, détermine, outre une réaction locale au point d'injection et une réaction générale, une réaction focale, précieuse pour la guérison.

La *technique* est la suivante : le premier jour, injection sous-cutanée d'un demi-centimètre cube chez l'adulte (ou d'un quart de centimètre cube chez l'enfant de deux à dix ans) ; le troisième jour, deuxième injection à la même dose, puis injection de cinq en cinq jours aux mêmes doses jusqu'à la convalescence.

Jousset conseille de faire, dix heures après la première injection, une ponction lombaire, pour lutter contre l'hypertension intracranienne due à la réaction méningée focale, et une injection de morphine pour calmer la céphalée.

Pour éviter la récidive tardive, les injections devront être continuées aux mêmes doses après la convalescence, de semaine en semaine, pendant quelques mois, en particulier jusqu'à disparition de toute lymphocytose.

A part quelques contre-indications tirées de l'âge (nourrissons au-dessous de deux ans) ou de l'état général (granulie terminale succédant à une tuberculose avancée d'un autre organe ou stade par trop tardif d'une méningite tuberculeuse banale), l'auteur conseille de traiter toute méningite suspecte, sans attendre la confirmation du laboratoire, qui est parfois absente ou tardive, même dans les cas les plus authentiques. Le plus important est de faire un diagnostic précoce et d'agir vite.

Souhaitons qu'en suivant ces conseils on arrive à augmenter le pourcentage de 6 p. 100 de guérisons signalé par Jousset, pourcentage encore infime, mais cependant plein de promesses pour l'avenir, si on le compare au pronostic qui, jusqu'ici, était pratiquement inexorable.

Fait particulier, sur les 19 cas de méningites tuberculeuses guéries par l'allergine, on en trouve 9 concernant des adultes, 4 adolescents de quinze à dix-huit ans et 6 enfants. Il est assez curieux, étant donnée la plus grande fréquence de la méningite tuberculeuse de l'enfant, de trouver une si grande proportion d'adultes. Celle-ci résulterait, d'après Mme et M. Jousset, du plus grand degré de résistance au bacille de Koch de l'organisme adulte, rendu plus allergique par les imprégnations bacillaires antérieures. Une méningite cliniquement secondaire a de plus grandes chances de guérir qu'une méningite primitive, car elle laisse à la thérapeutique un temps plus long pour agir.

Il y a donc lieu, en présence d'une méningite tuberculeuse, d'essayer au plus tôt la thérapeu-

tique par l'allergine (1). Nous ne sommes plus autorisés à perdre absolument toute confiance en l'avenir. En dehors des raisons sentimentales habituelles, il nous est permis de ne pas ravir à l'entourage du malade l'espérance absolument indispensable pour lutter jusqu'à la dernière minute contre une si terrible maladie.

INTOXICATION BARBITURIQUE, TRAITÉE PAR DES INJECTIONS INTRAVEINEUSES D'ALCOOL A 30 p. 100

PAR

C.-I. URECHIA et L. DRAGOMIR

Dans la séance du 15 mai de l'Académie de médecine, de même qu'à la séance du 16 avril de la Société de biologie de Lille, Carrière, Huriez et Willoquet ont communiqué l'effet favorable de l'alcool dans les intoxications barbituriques. Les observations de Le Loupp, de Quenée, plaident dans le même sens. A part les expériences faites sur des animaux, nous ne possédons, paraît-il, qu'une seule observation sur l'homme (celle des auteurs lillois sus-cités) où il s'agissait de l'ingestion de $1^{gr},50$ de gardénal. Ayant eu l'occasion de traiter de la même manière un cas d'intoxication avec 2 grammes de la même substance, nous trouverons intéressant de le relater.

S. O..., artiste, trente-huit ans ; hérédité alcoolique ; en 1925, pleurésie purulente ; à l'occasion d'une tournée fatigante, il s'est habitué à prendre des tablettes de luminal et de véronal ; des déceptions intimes l'ont déterminé à prendre dix-sept tablettes de luminal à la fois, avec l'intention de se suicider. Après cette dose il a très vite de la céphalée, et prend de nouveau trois tablettes de $0^{gr},10$. Le lendemain sa femme le trouve confus, ne pouvant se tenir debout, avec le visage congestionné, et avec de la diplopie. On le transporte dans notre clinique. On constate quelques ecchymoses dues à la chute qu'il avait faite au moment où il ne pouvait plus se soutenir. Rien aux poumons ; pouls 72 ; tension artérielle 15-9. Température $37^{o},5$; langue saburrale, constipation ; sensibilité diffuse à la palpation abdominale. Pupilles en mydriase et légèrement inégales ; les incursions photomotrices sont réduites ; la convergence est insuffisante ; nystagmus horizontal bilatéral ; accuse quelquefois de la diplopie. Les reflexes tendineux sont normaux ; les réflexes abdominaux et crémastériens sont absents ; pas de troubles de la sensibilité. Céphalée, le réflexe oculaire est absent. La force musculaire est diminuée ; il est sommeillant, légèrement confus, ne peut se tenir debout, ayant l'aspect d'un ivrogne.

A 14 heures, on lui fait prendre une injection de 20 centimètres cubes d'alcool éthylique à 30 p. 100. Le malade dort continuellement jusqu'à 16 heures, quand on lui fait une nouvelle injection ; après cette seconde injection, le sommeil devient moins profond, il se réveille par moments ; la céphalée a beaucoup diminué. Après la troisième injection faite une heure plus tard, le malade déclare qu'il se sent beaucoup mieux et qu'il craint d'avoir de l'insomnie, comme il a eu très souvent. Sept heures après l'administration de 60 centimètres cubes d'alcool à 30 p. 100, la diplopie a disparu, il se sent mieux, parle facilement, l'hypersomnie a disparu, il peut marcher, la confusion mentale s'est améliorée ; il sent encore la tête lourde. De 23 heures à 8 heures du matin, il dort tranquillement. Il se réveille bien disposé, accuse de la constipation et une légère céphalée ; nous lui donnons un purgatif, et une tablette de pyramidon. Dans l'après-midi il fait une petite promenade dans le jardin, mais il est vite fatigué et se sent la tête lourde, ne peut se concentrer qu'avec difficulté ; le soir on lui fait une nouvelle injection de 20 centimètres cubes d'alcool à 30 p. 100. Le troisième jour enfin tous les symptômes ont disparu ; le malade se sent complètement bien et quitte la clinique.

Il s'agit par conséquent d'une intoxication barbiturique légère avec 2 grammes de luminal, que nous avons traitée avec des injections d'alcool à 30 p. 100, avec de très bons résultats. Notre cas, comme celui des auteurs précités, ne se rapportant pas à une intoxication grave, n'a qu'une valeur relative ; mais il incite à de nouvelles applications dans des cas d'intoxication massive, les premiers essais étant encourageants.

---

(1) Le professeur agrégé JOUSSET (242 *bis*, boulevard Saint-Germain, Paris, VIIe) envoie très aimablement l'allergine à tout médecin qui lui en fait la demande (de préférence par télégramme, vu l'urgence).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Méningite aiguë lymphocytaire.

P. Marin (*Minerva medica*, 15 décembre 1933) rapporte quatre cas de méningites aiguës lymphocytaires apparues de façon épidémique, toutes dans la même région et guéries sans complications secondaires. Il précise le tableau clinique de la maladie et en discute l'étiologie ; ses rapports avec la poliomyélite, l'encéphalite épidémique, et diverses autres infections locales ou générales, aiguës ou chroniques, épidémiques ou non, sont probables quoique non encore démontrés. On doit exclure de ce cadre les réactions méningées secondaires et, pour le moment tout au moins, les formes à évolution mortelle, quoique la bénignité de l'affection ne puisse être considérée que comme un caractère relatif et provisoire. Mais, en pratique, ces cas mortels sont le plus souvent secondaires à des affections diverses ; c'est ainsi que l'auteur rapporte un cas de cet ordre que l'examen anatomique permit d'attribuer à une septicémie streptococcique avec endocardite. Enfin l'auteur montre les difficultés du diagnostic avec la méningite tuberculeuse.

Jean Lereboullet.

Induration brune du poumon à forme calcifiante.

On a rappelé récemment les aspects radiologiques que revêtait le poumon cardiaque et les erreurs auxquelles ces images pouvaient exposer. G. Jona (*La Radiologia medica*, décembre 1933) rapporte l'observation d'un malade atteint de rétrécissement mitral chez qui existaient des calcifications pulmonaires disséminées à forme nodulaire donnant un aspect granulique. L'auteur compare l'image radiographique du thorax une année avant la mort et celle des poumons du cadavre. Il décrit les mécanismes histologiques de la lésion qui a amené à l'induration brune des poumons puis, sur ce terrain, à leur calcification, en montrant qu'il est possible de suivre à l'écran les étapes de ces processus d'exception.

Jean Lereboullet.

Perforations du diverticule de Meckel.

V. Travaglini (*Annali italiani di chirurgia*, 30 septembre 1933) rapporte une observation de perforation du diverticule de Meckel et fait une étude clinique et pathogénique de cette affection. Il conclut de cette étude qu'on ne peut ni ne doit exclure la théorie inflammatoire, comme le font un peu trop catégoriquement certains auteurs français ; elle doit, au contraire, être prise la première en considération parce que la plus simple et la plus à même d'expliquer certains phénomènes anatomopathologiques et cliniques. Ce n'est que dans des cas particuliers, et quand certaines circonstances ou certaines découvertes anatomo-pathologiques bien contrôlées rendent inacceptable la théorie inflammatoire qu'on peut invoquer d'autres théories et notamment celle de l'ulcère peptique au niveau d'une muqueuse gastrique hétérotopique ou celle de l'ulcère simple.

Jean Lereboullet.

Doses fragmentées de vaccin antityphique dans la pyrétothérapie de la neurosyphilis.

J.-R. Driver et H.-G. Shaw (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 23 décembre 1933) ont traité 19 cas de neurosyphilis par cette méthode imaginée par Nelson et qui consiste à injecter le vaccin antityphique par voie veineuse : on injecte la seconde dose au cours de l'élévation thermique provoquée par la première et on atteint ainsi une température comparable à celle des paroxysmes de malaria ; l'espace optimum entre les deux injections varie entre deux et quatre heures. Cette méthode est un excellent succédané de la malariathérapie et donne des résultats satisfaisants chez des malades encore plus nombreux. On peut instituer plusieurs séries de traitement sans que s'établisse d'immunité et on peut associer la chimiothérapie, si cela est nécessaire.

Jean Lereboullet.

Expériences sur le nucléotide pentose K. 96.

On sait que ce composé chimique, préparé par Jackson, a été préconisé par les auteurs américains dans le traitement de l'agranulocytose où il donnerait de très bons résultats. L. Gedda et P.-M. Casassa (*Rassegna internazionale di clinica e terapia*, 30 septembre 1933) ont étudié cliniquement et expérimentalement l'action de ce corps. Ils ont observé qu'injecté par voie intraveineuse chez le lapin, il provoque des altérations de la courbe leucocytaire caractérisées par une dépression initiale, puis une augmentation progressive. Les jours suivants, l'injection provoque une augmentation plus ou moins marquée des formes blanches qui atteint son acmé vers le cinquième jour ; puis, même si on continue le traitement, le taux des globules blancs tend à revenir à la normale. A l'augmentation périphérique des formes blanches correspond le cinquième jour une plus grande activité de la moelle que l'examen histologique montre plus riche en foyers de myélogenèse. La même moelle, cultivée par les méthodes de culture des tissus comparativement avec une moelle de lapin normal, montre un plus important contenu leucocytaire et une plus grande activité leucogénétique.

Chez l'homme, les auteurs ont obtenu dans trois cas de granulopénie de causes variées une certaine augmentation des formes blanches du sang périphérique ; l'injection fut souvent accompagnée de dyspnée, de céphalée, d'angoisse précordiale, de troubles du pouls et de la pression artérielle, d'hyperthermie. Il semble qu'il s'agisse essentiellement d'un traitement stimulant.

Jean Lereboullet.

Syndrome addisonien dans un cas d'échinococcose rénale droite.

B. Ferruccio (*Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, 15 octobre 1933) rapporte l'observation d'une jeune femme de vingt-deux ans venue consulter pour une volumineuse tumeur du flanc droit qui avait augmenté progressivement depuis deux ans. Les divers examens pratiqués montrèrent que cette tumeur, vraisemblablement kystique, avait un siège rénal ou mésentérique. De plus, la malade présentait une pigmentation anormale de la peau, un facies véritablement bronzé. L'intervention montra qu'il s'agissait d'un volumineux kyste hydatique du rein, et une néphrectomie fut pratiquée ; la malade guérit complètement. Fait intéressant, la pigmentation bronzée s'atténua progressivement à partir du lendemain de l'intervention et disparut complètement. La néphrectomie fut pratiquée dans ce cas par voie transpéritonéale.

Jean Lereboullet.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — Régie Imp. Crété. Corbeil.

COMPLICATIONS NERVEUSES DU RHUMATISME VERTÉBRAL (1)

PAR MM.

Paul SCHMITÉ et **Stanislas DE SÈZE**
Ancien chef de clinique Chef de clinique
à la Faculté de médecine de Paris.

Les complications nerveuses du rhumatisme chronique vertébral n'ont fait l'objet, jusqu'à présent, que d'études fragmentaires, et les traités classiques se montrent à leur sujet particulièrement laconiques. Aussi nous a-t-il paru intéressant d'en reprendre l'étude à l'occasion de quelques malades examinés à la clinique neurologique de la Salpêtrière dans le service de M. le professeur Guillain.

Beaucoup de médecins ignorent, peut-être, la fréquence et le polymorphisme des différentes manifestations nerveuses du rhumatisme vertébral ; elles entraînent, de ce fait, de fréquentes erreurs de diagnostic et des sanctions thérapeutiques injustifiées. Enfin, elles méritent d'être précisées avec soin, car l'erreur serait aussi grave d'exagérer le rôle du rhumatisme vertébral en neurologie que de le méconnaître systématiquement.

Division. — Les rapports étroits du rachis avec les nerfs, les racines et la moelle nous expliquent aisément le polymorphisme des accidents nerveux du rhumatisme vertébral. Tous ces différents éléments anatomiques, en effet, peuvent être atteints. Cependant, dès maintenant, il nous paraît important d'insister sur la grande prédominance des *lésions radiculaires*, qui sont de beaucoup les plus fréquentes. Elles furent étudiées à de nombreuses reprises et les travaux de Léri, de Lhermitte, d'Harvier en ont précisé les symptômes. Récemment encore, un très beau mémoire de MM. Garcin et Deparis fixait quelques aspects neurologiques bien particuliers susceptibles d'égarer le diagnostic.

Les *complications médullaires* sont certainement beaucoup plus rares. Elles sont même niées par un grand nombre d'auteurs. Cependant nous rapporterons quelques observations dans lesquelles la compression de la moelle était probable.

Quant aux lésions des troncs nerveux, elles sont exceptionnelles et ne peuvent être réalisées que par un processus déformant très volumineux qui paraît répondre plutôt à la maladie exostosante qu'au rhumatisme vertébral proprement dit.

I. — Les manifestations radiculaires.

Elles sont les plus fréquentes, et ceci ne peut étonner en se rappelant que les racines traversent les canaux osseux ou ostéo-articulaires étroits que le moindre processus inflammatoire est susceptible de rétrécir.

Regnault avait déjà signalé le rétrécissement des trous de conjugaison des vertèbres au cours de l'arthrite déformante rhumatisale. Forestier avait également fait des constatations anatomiques comparables. Nombreux auteurs confirmèrent l'existence de ces lésions, et l'on conçoit alors la facile compression des racines dans leur portion extraméningée au moment où, véritables nerfs radiculaires, elles vont se réunir pour donner naissance aux troncs nerveux.

Toutes les racines peuvent être touchées, et la clinique varie essentiellement selon le siège de la lésion.

A. — **Au cours des localisations lombo-sacrées du rhumatisme**, on peut assister à l'évolution de différentes manifestations.

1° **La sciatique** réalise la plus fréquente. Les sciatiques d'origine rhumatismale sont parfaitement connues. Les travaux de Léri en ont souligné l'intérêt et montré la pathogénie. Rien d'étonnant à ce que les nerfs sacrés souffrent plus que tous autres, si l'on pense que ces nerfs traversent *très obliquement* le sacrum par de véritables canaux osseux ayant un diamètre très voisin du nerf.

Ainsi que le dit Léri, « il paraît bien vraisemblable que la radiculite sciatique rhumatismale est le plus souvent causée par l'inflammation d'un ou plusieurs des canaux osseux que traversent les racines des nerfs, et cela, non seulement par propagation de l'inflammation à la racine et, plus tard, dans les cas rebelles, à la méninge, mais par l'étranglement et la compression radiculaire qui doivent être la conséquence de la moindre inflammation osseuse ».

Cette radiculite sciatique revêt le tableau classique : on retrouve les points douloureux habituels, on peut constater une amyotrophie plus ou moins marquée, une diminution ou même une abolition du réflexe achilléen, et quelques troubles discrets de la sensibilité objective.

La ponction lombaire, parfois difficile à pratiquer, peut déceler un certain degré de lymphocytose qui n'est point l'indice d'une origine primitivement méningée, mais paraît seulement indi-

(1) Travail de la clinique de M. le professeur Guillain à la Salpêtrière.

quer la propagation de l'inflammation à la partie toute voisine des méninges.

Seule la radiographie peut montrer des altérations osseuses rachidiennes.

D'autres nerfs peuvent être atteints.

2° **L'atteinte du crural** peut également se voir.

Lhermitte et Kyriaco rapportent l'observation d'une paralysie crurale installée sans que rien en apparence ait pu faire suspecter une altération rachidienne. La radiographie seule montre des déformations considérables de la région lombaire.

Parfois d'ailleurs l'atteinte du crural coexiste avec celle du sciatique et, dans une observation rapportée par Harvier, Delafontaine et Gouyen, le malade présentait des troubles douloureux sciatalgiques et des troubles moteurs constitués par une paralysie amyotrophique du membre inférieur à prédominance crurale, avec abolition du réflexe rotulien et affaiblissement du réflexe achilléen du même côté.

3° **Le sciatique poplité externe** peut être paralysé et, dans deux observations d'Harvier, Delafontaine et Gouyen, il existait une paralysie complète sans douleurs du sciatique poplité externe avec modifications des réflexes, troubles discrets de la sensibilité objective et surtout amyotrophies.

4° **Le fémoro-cutané** peut être touché, susceptible de déterminer une névralgie paresthésique ainsi qu'en témoigne l'observation VI de Garcin.

5° Parfois la **lésion nerveuse** ne se traduit que par une **abolition de réflexes tendineux.** Déjà Babinski en 1903 avait présenté sous le nom de pseudotabès rhizomélique trois malades atteints de spondylose rhizomélique présentant des douleurs fulgurantes et une abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs. Il n'avait retrouvé aucun signe de la série tabétique et rapportait les troubles observés aux lésions des nerfs causés par l'inflammation vertébrale au niveau des trous de conjugaison.

Harvier et ses collaborateurs rapportent également cinq observations de malades dans lesquelles les abolitions de réflexe ne semblaient pas sous la dépendance d'un tabès fruste ou d'une polynévrite et paraissaient en rapport avec un rhumatisme vertébral que la radiographie permit de déceler.

6° Dans quelques cas enfin, plus rares, il nous semble qu'il puisse existe une **véritable paraplégie** lorsque les lésions sont bilatérales et très étendues.

Nous rapportons l'observation d'un malade présentant un *véritable syndrome de la queue de cheval* paraissant en rapport avec des lésions très importantes vertébrales de la région lombo-sacrée.

OBSERVATION I. — G... Alphonse, âgé de soixante-sept ans, boulanger, est adressé à la Salpêtrière par son médecin le 8 janvier 1933.

Il entre à l'hôpital pour une impotence douloureuse des membres inférieurs.

L'affection a débuté progressivement au mois de mai 1932. Au début de l'année 1932, le malade, qui depuis une vingtaine d'années souffrait fréquemment de bronchites grippales et de lumbagos, a eu une bronchite avec expectoration abondante suivie d'une forte asthénie. Puis, pendant une huitaine de jours, il a eu une douleur assez légère de la région lombo-sacrée, et c'est vers le mois d'avril que, insensiblement, une douleur apparut, bilatérale, dans les régions fessières et à la face postérieure des membres inférieurs.

Cette douleur, comparable à des élancements, des piqûres d'aiguille, survenait surtout quand le malade faisait un mouvement. Elle survenait quand le malade se couchait sur le côté, dans son lit, fléchissant les cuisses sur le bassin, quand il s'asseyait, plus encore quand il marchait. Elle était donc discontinue et ne semble pas avoir atteint une très grande intensité. Elle aurait actuellement à peu près les mêmes caractères.

Parallèlement à cette douleur, est apparue une gêne de la marche. D'abord légère et due, semble-t-il, à la douleur qu'elle provoquait mais s'accentuant progressivement et rendant actuellement la marche très incertaine, nécessitant des cannes.

C'est cette impotence douloureuse qui a dominé depuis huit mois le tableau clinique.

Depuis deux à trois mois, le malade aurait des mictions fréquentes, mais jamais d'incontinence.

Depuis quelques mois enfin, il ressent quelques fourmillements à la face dorsale des mains.

Enfin, en juillet et en août, il aurait eu un œdème bilatéral des chevilles et des jambes qui a disparu depuis. A cette époque il ne fut pas trouvé trace d'albumine dans les urines.

Enfin, actuellement, il se plaint de sentir pendant une heure à une heure et demie une sensation de froid intense des membres inférieurs, une sensation de membre gelé, ou parfois au contraire d'avoir les membres inférieurs brûlants.

Ces troubles, nous l'avons dit, sont survenus progressivement, sans antécédents très importants. Le malade a eu la typhoïde à trente-sept ans, n'a jamais contracté de maladie vénérienne. Sa femme est internée depuis cinq ans, a eu une fausse couche et quatre enfants vivants.

Nous ne retiendrons plus spécialement chez notre malade que l'existence de bronchites et de lumbagos fréquents.

A l'examen, on constate un très gros trouble de la marche. Le malade marche les bras écartés du corps, en inclinant alternativement le tronc à droite et à gauche. Il steppe des deux côtés, traînant plus la jambe gauche et lançant la jambe droite plus rapidement.

La station debout est difficile, pénible; on note une hypotonie fessière surtout marquée à gauche avec abaissement du pli fessier.

Les mouvements de flexion et de redressement du tronc ne produisent pas de douleur dans le dos, mais seulement une douleur dans les membres inférieurs.

Le malade étant couché, on note à l'inspection une grosse amyotrophie, surtout nette à gauche, et la palpation révèle une hypotonie musculaire très importante des fesses, des muscles de la loge postérieure de la cuisse, des adducteurs et même du quadriceps.

La force musculaire est considérablement diminuée; la diminution porte surtout sur les raccourcisseurs et est plus forte à gauche qu'à droite. De ce côté, la force d'extension dorsale du pied est presque nulle, la force de flexion de la jambe est très faible.

Les réflexes des membres inférieurs sont très modifiés :

A droite, le réflexe rotulien est en apparence normal, mais diffuse à la cuisse gauche; le tibio-fémoral est normal. Par contre, le péronéo-fémoral, l'achilléen et le médio-plantaire sont abolis.

A gauche, les réflexes rotulien et tibio-fémoral sont normaux, les péronéo-fémoral, achilléen, médio-plantaire sont également abolis.

Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion; par contre, les crémastériens et les cutanés abdominaux ne sont pas retrouvés.

Contrastant avec des troubles moteurs et des troubles réflexes, on ne constate aucun trouble de la sensibilité. Les sensibilités superficielle et profonde sont intactes et l'on ne peut noter que quelques rares erreurs au tact et à la piqûre au niveau des pieds.

Quand on explore le trajet des nerfs des membres inférieurs, on ne met en évidence aucun point douloureux précis ; cependant certaines manœuvres sont particulièrement pénibles : la flexion et l'abduction forcées de la cuisse provoquent une douleur dans la région fessière. Quand le malade est sur le ventre, l'extension forcée de la cuisse provoque une douleur au niveau de la région inguinale.

L'étude de la colonne vertébrale ne montre aucun point douloureux. Le rachis paraît souple, toutefois le décubitus ventral est difficile et, lorsque le malade marche, il est obligé de se courber en avant et il lui est impossible de se redresser.

Les articulations sacro-iliaques sont sensibles à la palpation et les mouvements d'abduction et d'adduction forcée de la cuisse y réveillent une douleur assez vive.

Par contre, on ne trouve aucun autre trouble articulaire : tibio-tarsienne, coxo-fémorales, poignet, coude, épaule paraissent normaux. Le reste de l'examen du malade est négatif : il n'existe aucun signe neurologique, pas d'atteinte des membres supérieurs, aucune lésion des paires craniennes, aucun trouble sphinctérien. L'état général est relativement bon sans amaigrissement notable.

L'examen électrique montre :

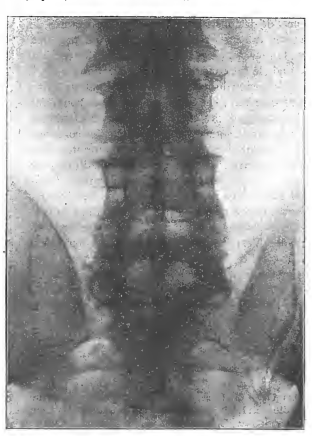
Au membre inférieur gauche, dans le territoire du crural, des réactions qualitatives à peu près normales, mais la chronaxie du vaste externe est augmentée : 0σ,52 au lieu de 0σ,10 à 0σ,16. L'étude du sciatique montre à la face postérieure de la cuisse une réaction de dégénérescence partielle prédominant sur le biceps.

Dans le domaine du sciatique poplité externe, seuls les péroniers répondent par le nerf. Réaction de dégénérescence complète des extenseurs des orteils et du jambier antérieur. Réaction de dégénérescence partielle des péroniers.

Dans le domaine du sciatique poplité interne on note une réaction de dégénérescence partielle des jumeaux.

L'étude du membre inférieur droit montre des réactions qualitatives normales dans le domaine du crural, une réaction de dégénérescence partielle du biceps crural, une réaction de dégénérescence partielle prédominant sur les extenseurs ; par contre, un sciatique poplité interne présentant des réactions qualitatives à peu près normales.

La *ponction lombaire* pratiquée le 9 janvier 1933 montre un liquide clair dont la tension mesurée au manomètre de Claude est égale à 20 et montait à 50 après compression des jugulaires. L'albuminose au tube de Sicard est égale à 0,22. Les réactions de Takata Ara, de Pandy, de Weichbrodt sont négatives. La cytologie montre 0,4 lymphocyte à la cellule de Nageotte.



Obs. I. — Radiographie de la colonne lombo-sacrée montrant des lésions osseuses très importantes (fig. 1).

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Le benjoin colloïdal est normal : 00000 11 00000000.

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est négative.

On pratique alors une radiographie de la colonne lombaire.

Celle-ci montre des altérations très importantes de la région lombo sacrée. Il existe au niveau des quatre premières vertèbres lombaires des becs de perroquet très étendus. Mais la 5e lombaire paraît surtout particulièrement atteinte. Il existe des ostéophytes très nombreux et volumineux sur toute l'étendue des bords externes et au niveau du disque L^4L^5. L'articulation lombo-sacrée est elle-même très modifiée et les lésions paraissent s'étendre à la partie la plus interne des ailerons sacrés.

Depuis cette date, le malade a suivi le traitement suivant : radiothérapie, injections de uaïodine, salicylate

de soude en injections intraveineuses, ionisation calcique, massage, injections hebdomadaires de crysalbine (qui durent être interrompues en raison d'intolérance avec vomissements).

Malgré ce traitement, l'état reste stationnaire.

Cette observation est à rapprocher de celle que Le Damany publia dans la *Presse médicale* en 1914.

Il s'agissait d'un malade présentant cliniquement un véritable syndrome de la queue de cheval. Des radiographies ayant montré l'existence de lésions rhumatismales importantes, le malade fut confié à un chirurgien qui pratiqua une laminectomie et chercha à libérer les racines. Le malade fut considérablement amélioré.

A l'occasion de cette observation, l'auteur écrit : « Les ostéites végétantes des vertèbres sont très fréquentes, puisque M. F. Regnault les a trouvées 16 fois sur 63 squelettes. Néanmoins les compressions médullaires ou radiculaires produites par elles sont rares. Cela tient assurément d'une part à ce que les végétations ont leur maximum habituel sur la face antérieure des corps vertébraux, d'autre part à ce que la place laissée libre dans le canal rachidien par la moelle épinière est très grande. L'espace disponible égale les deux tiers de la totalité de son calibre. Il en est à peu près de même à la hauteur de la queue de cheval. »

A ces deux observations, nous ajouterons celle d'un malade hospitalisé à la Salpêtrière dans le service du professeur Guillain et qui présentait un véritable syndrome de la queue de cheval à localisation droite coexistant avec un important rhumatisme lombo-sacré.

Obs. II. — L... Jules, âgé de soixante-dix ans, est venu consulter le 11 juin 1933 parce qu'il présentait des troubles importants de la marche.

Le début de la maladie remonte à quinze mois environ et s'est manifesté par l'apparition progressive d'une douleur dans le membre inférieur droit. Ces douleurs ont débuté dans le territoire du sciatique, au niveau de la fesse, puis se sont étendues à la face postérieure de la cuisse et en quelques semaines ont gagné la jambe et le pied.

Ces douleurs revêtaient une acuité énorme : sensations de déchirement, de tiraillement, et réveillaient le malade la nuit.

Depuis un mois environ, elles ont tendance à se calmer. En même temps, le malade a constaté une diminution progressive de la force du membre inférieur droit, la marche très difficile mais possible, et le malade a pu continuer son travail de chauffeur jusqu'à ces derniers jours.

Enfin, depuis deux mois se sont ajoutés des troubles sphinctériens : au début il n'existait que des mictions impérieuses, mais actuellement il existe une incontinence des urines et des matières.

Tous ces troubles sont survenus chez un homme jusqu'alors bien portant. N'ayant fait aucune maladie importante, ayant trois enfants vivants, bien portants. Sa première femme est morte de cancer, deux autres sont mortes de tuberculose, mais le malade ne paraît présenter actuellement aucun signe de bacillose.

Notons seulement, il y a trois ans, l'existence d'une sciatique gauche ayant duré deux mois et ayant rapidement cessé à la suite d'applications externes.

A l'examen, on constate que la marche est très difficile, possible seulement lorsque le malade est soutenu. Il ne peut s'appuyer sur sa jambe droite, mais il peut relever la pointe du pied, et, soutenu, il ne présente pas de steppage.

L'étude de la force segmentaire montre un gros déficit droit. Les mouvements des orteils sont limités, la flexion des orteils est impossible, la flexion plantaire du pied est très diminuée. Par contre, la flexion dorsale du pied et l'extension des orteils se fait convenablement.

L'élévation en masse de la jambe ainsi que l'extension de la jambe sur la cuisse est possible ; par contre, la flexion de la jambe sur la cuisse est impossible.

Dans l'ensemble, on constate une diminution de la force musculaire portant sur les muscles de la face postérieure de la jambe, de la face postérieure de la cuisse, mais respectant relativement la loge antéro-externe et le quadriceps.

De ce même côté, l'étude des mouvements passifs montre qu'ils sont nettement exagérés autant au niveau du pied que de la jambe.

Ces troubles coexistent avec une réelle amyotrophie : alors qu'à gauche les mensurations de la cuisse et de la jambe donnent 41 et 31 centimètres, à droite elles ne donnent que 37 et 28.

L'étude des réflexes montre également de grosses perturbations :

A gauche, les réflexes tendineux sont vifs et présentent même une certaine tendance à diffuser. Le rotulien donne même une légère réponse contro-latérale des adducteurs.

A droite, les réflexes rotulien et tibio-fémoral postérieur sont conservés, mais les réflexes achilléen, médio-plantaire et péronéo-fémoral postérieur sont complètement abolis.

Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux ne paraissent pas modifiés, mais le réflexe anal et le réflexe bulbo-caverneux paraissent abolis.

Il existe en même temps des troubles de la sensibilité et l'on note au niveau de la fesse, dans le domaine de S^3-S^4-S^5, une hypoesthésie très marquée au tact et à la piqûre et une véritable anesthésie thermique.

A la face postérieure de la cuisse, dans le territoire de S^2, il existe de l'hypoesthésie pour la piqûre, quelques erreurs pour le chaud et le froid et une intégrité presque complète pour la sensibilité tactile.

L'examen électrique pratiqué dans le service du Dr Bourguignon donne les résultats suivants :

Du côté gauche : les muscles sont qualitativement sensiblement normaux.

A droite. — Nerf crural : simple et légère diminution d'amplitude à tous les modes.

Nerf sciatique poplité externe : diminution d'amplitude à tous les modes.

Nerf sciatique poplité interne : à peine excitable par le nerf ; tous les muscles qu'il innerve sont franchement lents : réaction de dégénérescence totale ou partielle très accentuée.

Nerf sciatique : les muscles postérieurs de la cuisse sont à peine excitables par le nerf et lents par le galvanique, en particulier par réaction longitudinale.

Les fessiers présentent une simple mais importante diminution de l'amplitude.

Sphincter de l'anus : quelques fibres lentes autant qu'on puisse constater.

Au total : réaction de dégénérescence partielle très accentuée dans le domaine des racines lombaires.

Quelques fibres lentes au niveau de l'anus.

La PONCTION LOMBAIRE ramène un liquide clair, dont la tension mesurée au manomètre de Claude est à 15 en position couchée et monte à 45 après compression des jugulaires.

L'albumine au tube de Sicard est un peu augmentée à 0gr,40 avec une réaction de Pandy légèrement positive. Par contre, les réactions de Takata Ara et de Weichbrodt sont négatives ; la cytologie est normale (1,2 lympho). La réaction de Bordet-Wassermann est négative. La courbe du benjoin colloïdal est sensiblement normale : 000000 2222 000000.

Enfin la *réaction de Bordet-Wassermann du sang* est négative.

La radiographie montre des lésions très importantes de rhumatisme vertébral. Les déformations sont surtout très intenses au niveau des dernières vertèbres lombaires ; celles-ci sont aplaties, déformées en diabolo, asymétriques, prolongées par des traînées ostéoplastiques et présentant de grosses déformations en becs de perroquet.

Le malade fut soumis à un traitement salicylé et à des séances d'ionisation. Il en résulta une grosse amélioration.

Revu le 23 septembre 1933, on constate que la marche est transformée.

Le malade peut se déplacer sans appui et ne présente plus qu'une légère claudication.

Les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse sont très améliorés. Il persiste encore une diminution considérable de la flexion plantaire du pied et une abolition de la flexion des orteils.

L'abolition des réflexes persiste, et cette abolition contraste avec la vivacité des réflexes appartenant aux groupes radiculaires supérieurs. Les rotuliens, en effet, sont vifs et polycinétiques avec ébauche de clonus. L'achilléen, aboli lui-même, donne une réponse controlatérale des adducteurs.

Les troubles sphinctériens sont améliorés, car il n'existe plus d'incontinence des matières fécales.

Telles sont les deux observations que nous avons récemment pu recueillir à la Salpêtrière. Elles sont à rapprocher de l'observation XI publiée par MM. Harvier, Delafontaine et Gouyen et des observations que Pitres et Vaillard avaient déjà rapportées en 1887 à l'Académie de médecine. Elles rappellent soit un tableau de polynévrite, soit un véritable syndrome de la queue de cheval, et montrent que le rhumatisme lombaire ou lombo-sacré est susceptible de déterminer dans quelques cas de véritables paraplégies dont la cause pourrait échapper si l'on ne pratiquait une radiographie attentive du rachis. Nous insisterons en effet sur l'insidiosité habituelle des lésions vertébrales. Le plus souvent elles ne coïncident pas avec d'autres manifestations articulaires, elles n'entraînent pas de douleurs locales très importantes, et c'est le plus souvent les signes nerveux qui font rechercher les altérations rachidiennes.

B. — **Les complications nerveuses du rhumatisme vertébral au cours des localisations cervicales** peuvent également se présenter sous des aspects bien différents, mais deux paraissent surtout plus fréquentes.

Tantôt il s'agit de phénomènes douloureux pouvant aller depuis le simple endolorissement du bras jusqu'aux névralgies les plus violentes. Tantôt il s'agit de troubles amyotrophiques que les travaux de Léri ont parfaitement décrits.

Les **manifestations douloureuses** sont les plus fréquentes et revêtent une acuité des plus variable. Elles peuvent être localisées au niveau du plexus brachial ou irradier le long des trajets nerveux du bras. Elles sont susceptibles d'entraîner une certaine impotence fonctionnelle et sont augmentées d'une façon constante par la mobilisation de la tête sur le cou. Elles sont exagérées par la palpation du creux axillaire et des troncs nerveux.

Elles sont enfin modifiées par les variations de température, et la chaleur ou le froid sont susceptibles de déterminer de violentes exacerbations.

La nuit, elles sont souvent accrues, tant par la chaleur du lit que par les mouvements intempestifs que le malade peut faire pendant le sommeil.

Récemment, Garcin insistait sur le caractère causalgique ou acroparesthésique qu'elles sont susceptibles de revêtir.

Dans bien des cas, ces manifestations douloureuses restent monosymptomatiques, mais parfois elles revêtent une allure plus nettement radiculaire avec troubles de la sensibilité et abolition de réflexes.

Ces troubles radiculaires paraissent dus à la compression ou à l'inflammation des racines cervicales dans leur portion extraméningée et dans la traversée du trou de conjugaison sous l'influence de l'ostéo-arthropathie vertébrale.

Certes, au niveau de la colonne cervicale, il n'y a pas de canaux osseux inextensibles comme dans la région sacrée, mais l'étroitesse des trous de conjugaison paraît suffisante pour expliquer la compression facile des racines à leur sortie du rachis.

Les **amyotrophies** peuvent se présenter comme une paralysie radiculaire du plexus brachial à type supérieur ou inférieur. Elles peuvent être en apparence spontanées et d'un diagnostic difficile avec des amyotrophies d'origine syphilitique. Leur existence ne fait pas de doute, et les nombreuses observations de Léri ont bien permis de les indi-

vidualiser. Ce sont des atrophies frappant les muscles de la ceinture scapulaire, tout particulièrement le trapèze, surtout dans ses portions inférieures, et le grand dentelé. Ces deux muscles peuvent être atteints isolément ou simultanément, mais de façon inégale. L'extension du processus atrophique peut se faire au rhomboïde, aux sus- et sous-épineux, plus exceptionnellement au deltoïde.

Il existe dans quelques cas des formes très localisées, et Garcin rapporte des observations



Amyotrophie localisée à l'éminence thénar (fig. 2).

d'amyotrophies à type Aran-Duchenne ou localisées à l'éminence thénar ou même limitées à l'adducteur du pouce.

Dans une autre observation au contraire, le tableau présenté par le malade était tellement important qu'il avait pu faire penser à une sclérose latérale amyotrophique.

Récemment Urechia et Bumbacescu rapportaient l'observation d'un rhumatisme vertébral de la région cervicale ou paralysie amyotrophique du plexus brachial.

Tous ces troubles peuvent être uni ou bilatéraux. Ils s'accompagnent rarement de contractions fibrillaires, n'ont que peu de troubles électriques. La sensibilité et la réflectivité sont peu modifiées.

Dans l'ensemble, ce sont des amyotrophies de type myopathique, mais que la précession par quelques phénomènes douloureux articulaires ou nerveux fait rapporter à une complication rhumatismale. Fait bien particulier : elles sont peu progressives et envahissantes.

Dans quelques cas, on retrouve plus nettement la topographie radiculaire avec troubles de la sensibilité en bandes et modifications des réflexes tendineux. Avec Cottenot, Léri a décrit les amyotrophies des membres supérieurs siégeant plus particulièrement dans le domaine du cubital et que la radiographie a montré dues à des néo-ossifications juxtavertébrales probablement produites par l'ossification des tendons des scalènes. Dans l'ensemble nous retiendrons qu'il peut exister au cours du rhumatisme cervical :

1° Des phénomènes douloureux de type radiculaire ;

2° Des amyotrophies rapides et importantes.

Ces troubles étant susceptibles de s'accompagner de véritables phénomènes paralytiques limités, dissociés, parcellaires, susceptibles d'entraîner de très sérieuses difficultés de diagnostic.

Plus accessoirement, nous signalerons la possibilité de troubles oculo-pupillaires : myosis uni ou bilatéral, insuffisance ou abolition des réactions pupillaires à la lumière et à la distance, dus à une lésion du rameau communicant réunissant la première paire dorsale au ganglion cervical inférieur (Cl. Bernard, Mme Dejerine-Klumpke). L'observation IV de Garcin a trait à un malade atteint de névralgie cervico-brachiale droite coexistant avec un syndrome de Claude Bernard-Horner. On rencontre parfois, mais de façon tout exceptionnelle, des manifestations du côté du plexus cardiaque, du phrénique ou du sterno-cléido-mastoïdien.

C. — Il resterait à étudier **les complications nerveuses du rhumatisme dorsal.** Elles revêtent une importance beaucoup moins grande que les précédentes. Certes, on peut retrouver les mêmes phénomènes douloureux qui peuvent se manifester sous forme de névralgies intercostales parfois très intenses, ou de crise gastralgique, ou de douleurs en ceinture. Mais les phénomènes amyotrophiques et les troubles réflexes sont peu nets. Signalons cependant la possibilité d'abolition des réflexes cutanés abdominaux.

Telles sont les principales manifestations radiculaires du rhumatisme vertébral. Nous ne saurions trop insister sur leur importance qui dépasse souvent beaucoup les manifestations ostéo-articulaires et dont l'étiologie pourrait passer inaperçue si l'on ne pratiquait systématiquement des clichés radiographiques.

II. — Les manifestations médullaires du rhumatisme vertébral.

Elle sont beaucoup moins connues. Il est vrai qu'elles sont moins fréquentes que les manifesta-

tions radiculaires, mais elles méritent d'être bien individualisées pour ne pas entraîner des erreurs de diagnostic qui pourraient être très préjudiciables.

Les lésions anatomiques de la moelle ont été signalées à différentes reprises : Teissier et Roques ont signalé de la méningite diffuse spinale englobant par places les racines nerveuses.

Klippel a observé de la sclérose diffuse de la moelle avec atrophie des cellules des cornes antérieures et modifications des cordons postérieurs.

Gowers a vu de la dégénérescence du faisceau pyramidal.

Polli, des altérations des cornes antérieures des cellules de la commissure grise et des nerfs périphériques.

Pouche, des lésions radiculaires avec altération des cordons de Goll.

Léri a insisté sur les lésions radiculaires postérieures, un épaississement de la pie-mère et de la sclérose des cordons de Goll.

Mais pour la plupart des auteurs, ces lésions furent considérées comme primitives et susceptibles de jouer un rôle important dans la pathogénie du rhumatisme chronique. Elles furent à la base de la théorie nerveuse du rhumatisme, brillamment soutenue par Peissier et Roques qui considèrent le rhumatisme chronique comme une tropho-névrose d'origine infectieuse agissant surtout sur les racines spinales et déterminant par ce mécanisme des malformations articulaires. Sans nier la possibilité d'une telle pathogénie, nous pensons qu'à côté de ces lésions primitives, il peut exister des lésions médullaires secondaires : elles sont rarement le fait de compressions osseuses ou d'ossifications ligamentaires. Le plus souvent elles sont en rapport avec des lésions de l'espace épidural ou des lésions méningées réalisant une véritable pachyméningite. Lorsque l'on connaît l'étendue et l'importance des lésions inflammatoires accompagnant les désordres ostéo-articulaires, il ne paraît pas surprenant que le processus puisse s'étendre à la méninge sous-jacente et laisser à la longue des lésions susceptibles de comprimer la moelle sous-jacente.

De nombreux travaux sont venus montrer la réalité de ces faits. Déjà Achard et Clerc, Beduschi et Jardini avaient signalé la possibilité de phénomènes syringomyéliques au cours de la spondylose rhizomélique.

Plus récemment Pearce Bailey et L. Casamajor, Pastine, Elsberg, Barré, par de nombreuses publications mirent ces faits en évidence.

Barré, au cours des arthrites vertébrales, envisage deux ordres de troubles médullaires : les uns relevant d'une compression osseuse directe et donnant un tableau classique de paraplégie sensitivo-motrice ; les autres consistant en signes pyramidaux d'excitation ou de déficit, sans trouble de la sensibilité.

En réalité il nous semble que deux ordres de faits cliniques méritent pratiquement d'être envisagés :

1° Les uns consistant en l'apparition de phénomènes médullaires (modifications de réflexes, Babinski) venant se surajouter à des troubles douloureux ;

2° Les autres réalisant un tableau typique de compression médullaire.

Nous avons eu, à la clinique de M. le professeur Guillain, l'occasion d'examiner quelques malades présentant ces manifestations médullaires. Nous rapportons trois observations qui nous paraissent illustrer la division précédente.

Obs. III. — D... Roger, quarante-cinq ans, ajusteur, entre à la Salpêtrière pour difficulté à la marche.

Il y a sept ans, d'une façon tout à fait progressive, il a senti sa jambe droite devenir de plus en plus lourde. Ce symptôme s'est augmenté peu à peu sans qu'apparaissent des douleurs importantes, mais a coexisté avec un amaigrissement progressif du membre.

A l'examen, on constate en effet une atrophie notable du membre inférieur. La marche est difficile. On note du steppage et la force musculaire des muscles fléchisseurs est à peu près nulle alors que la force des extenseurs est conservée.

La sensibilité est peu atteinte ; cependant la pression des nerfs sciatique et crural entraîne quelques douleurs, mais les sensibilités objectives superficielle et profonde sont normales.

L'étude des réflexes ne montre aucune modification des réflexes tendineux, mais à la recherche du signe de Babinski, on constate l'existence d'une extension franche du côté droit.

Le reste de l'examen clinique est négatif. Il n'existe aucune lésion viscérale importante. Aucune trace clinique de rhumatisme déformant ; cependant depuis quelques semaines sont apparues des douleurs assez vives dans le membre opposé, surtout au niveau du genou.

L'examen électrique pratiqué dans le service du Dr Bourguignon montre une dégénérescence partielle très nette pour le jambier antérieur, le pédieux et les muscles de la plante, plus légère au niveau des extenseurs des orteils, encore plus légère pour le triceps sural.

L'analyse du liquide céphalo-rachidien est normale ; cependant à la ponction lombaire on constate que sa pression, lorsque le malade est couché, est à 18 et ne monte qu'à 22 après compression jugulaire.

Tout le reste est négatif. L'albumine mesurée au tube de Sicard est à 0,22. Les réactions de Pandy et de Weichbrodt sont négatives. L'examen cytologique montre 1,2 lymphocyte, la réaction de Bordet-Wassermann est négative et la courbe du benjoin colloïdal est normale : 0000012220000000. Enfin le Wassermann du sang est négatif.

Quant à la radiographie de la colonne vertébrale, elle montre des lésions importantes dans la région dorso-

lombaire avec des becs de perroquet nombreux bilatéraux, se réunissant en pont et donnant aux parties latérales du rachis un aspect de feston très particulier.

Il semble bien que chez ce malade on puisse incriminer le rhumatisme vertébral comme cause des douleurs, des phénomènes parétiques et de la présence du signe de Babinski.

On institua un traitement par injection de thorium, mais le malade sortit de l'hôpital et n'est jamais revenu à la consultation.

L'autre observation que nous rapportons concerne un malade présentant un tableau typique de compression médullaire. Elle est très voisine des observations rapportées par Barré et met en valeur les difficultés de diagnostic que l'on peut rencontrer.

OBS. IV. — G..., soixante-trois ans, tailleur, entre à la clinique de la Salpêtrière le 4 janvier 1933 pour des douleurs des extrémités et du thorax et une gêne de la marche.

C'est un sujet russe, parlant assez mal le français et dont l'interrogatoire est difficile. Il n'aurait jamais eu d'affection grave avant celle pour laquelle il entre à l'hôpital. En particulier, pas de syphilis.

Sa femme serait morte il y a deux ans de cancer. Il a eu deux enfants : l'un mort de scarlatine, l'autre est bien portant.

L'affection actuelle paraît avoir commencé en juillet 1932 par une gêne progressive de la marche. En août, il a ressenti des fourmillements, des sensations de piqûre au niveau des mains et des avant-bras, surtout au niveau du bord radial et plus particulièrement à droite.

Vers la même époque, il ressentit quelques douleurs au niveau des jambes et de la face dorsale des pieds. Enfin il se plaignait aussi de douleurs en ceinture à la partie basse du thorax.

Ces douleurs étaient assez fortes pour provoquer des insomnies quotidiennes. Le 10 août, très gêné dans son travail par les douleurs des membres supérieurs, il entra à l'Hôtel-Dieu.

A la fin du mois d'août, après traitement par les agents physiques, il eut assez brusquement une impossibilité absolue de marcher.

En septembre et octobre, il fut transporté à l'hôpital Rothschild où on lui aurait fait une prise de sang et peut-être une ponction lombaire. En novembre, il retourne à l'Hôtel-Dieu, où il put marcher un peu mais avec difficulté.

En janvier 1933 il est envoyé à la Salpêtrière pour préciser le diagnostic. A l'examen, on est en présence d'un malade présentant un certain embonpoint et dont l'état général ne semble pas très atteint ; mais cependant, aux dires du malade, il aurait depuis le mois de juillet 1932 perdu une dizaine de kilogrammes.

La démarche est très spasmodique, plus encore à droite qu'à gauche, avec pendant la marche un balancement plus marqué du membre supérieur gauche qui semble moins raide.

Aux membres inférieurs, la force musculaire est un peu diminuée sur les raccourcisseurs.

Des deux côtés les réflexes rotuliens, tibio-fémoraux, péronéo-fémoraux, achilléens, médio-plantaires, sont très vifs et diffusent, en particulier au membre opposé. Le clonus du pied est très marqué, inépuisable, provoqué des deux côtés par la recherche du réflexe achilléen, et à droite également par la recherche du signe de Babinski.

Par pincement de la moitié inférieure de la jambe (jusqu'au quart supérieur) on provoque des deux côtés des réflexes de défense très nets.

Les réflexes crémastériens superficiels sont normaux, les profonds très faibles. Les réflexes cutanés abdominaux sont vifs.

Aux membres supérieurs, les mouvements actifs sont tous possibles, mais un peu gênés, et les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras sont saccadés, surtout à droite. De ce côté surtout l'amaigrissement semble net.

La force musculaire est très réduite sur tous les segments de membre, surtout à droite.

Les réflexes tricipitaux sont normaux.

Les stylo-radiaux vifs surtout à droite, où il diffuse un peu dans le triceps.

Les radio et cubito-pronateurs sont normaux.

La spasmodicité est telle qu'elle gêne l'étude des signes cérébelleux. Il ne semble pas y en avoir. L'incertitude dans l'épreuve du talon sur le genou n'est pas très marquée.

Aux membres supérieurs, l'épreuve du doigt sur le nez est correcte.

Sensibilité. — Au point de vue subjectif, douleurs des membres supérieurs surtout aux mains et aux bords radiaux des avant-bras. Douleurs plus légères aux jambes et aux pieds. Douleurs dans la moitié inférieure du thorax, semblant un peu plus vives à gauche.

Au point de vue objectif, les troubles ne sont pas nets ; la sensibilité semble légèrement diminuée dans les zones douloureuses : bord radial des membres supérieurs et surtout face interne des jambes où il y a quelques erreurs dans la perception des sensations de chaud.

Enfin, en dessous d'un plan horizontal passant deux travers de doigt en dessous du mamelon l'hyperesthésie est nette. Elle diminue en descendant, sans qu'on puisse trouver aucune limite inférieure, étant surtout marquée dans la région thoracique.

Pas d'atteinte des nerfs craniens. Léger nystagmus rotatoire dans le regard latéral gauche. Pupilles réagissent normalement.

Il existe quelques troubles de la miction depuis le début de la maladie, surtout sensation de faux besoins. En septembre, il aurait eu des urines rougeâtres, mais le fait ne semble pas avoir attiré l'attention des médecins et sa signification est discutable. D'autre part, la constipation habituelle a beaucoup augmenté et le malade a pu rester cinq à dix jours sans aller à la selle.

Au point de vue général :

Colonne vertébrale : pas de raideur marquée. Colonne sensible à la pression dans la région cervicale.

Cœur normal. Pression artérielle (Pachon) : 14-8.

Poumons, reins normaux.

Prostate assez grosse, dure, indolente, sans sillon médian bien limité, de consistance égale.

Examen des yeux (Hudelo) : pupilles normales ; motilité normale ; léger nystagmus rotatoire dans le regard latéral gauche. Fond d'œil : normal.

Ponction lombaire :

Liquide clair.

Albumine (tube de Sicard) : 0,71.

Réaction Takata Ara négative.

Réaction Pandy positive.

Réaction Weichbrodt négative.

Cytologie : 0,2 lympho par millimètre cube (Nageotte).

Réaction de Wassermann négative.

Benjoin colloïdal 000000 22222 1 0000.

Examen du sang : réaction de Wassermann négative.

La constatation des signes, les résultats de la ponction lombaire font penser à une compression médullaire et l'on conseille au malade une intervention.

L'opération est pratiquée le 24 février 1933 par le Dr Petit-Dutaillis, qui pratique sous anesthésie générale une laminectomie de C_3 à C_7. On constate que les ligaments jaunes sont complètement ossifiés, très épaissis et très adhérents à la dure-mère. Ils sont fusionnés avec les plexus veineux épiduraux en une gangue inflammatoire qui enserre le fourreau dural. On résèque ce tissu épidural hypertrophié, on ouvre la dure-mère sans ouvrir l'arachnoïde et l'on constate qu'il n'y a pas d'autre cause de compression médullaire ni d'arachnoïdite.

Fermeture de la plaie en étages sans drainage.

Suites opératoires normales.

Réexaminé le 19 avril 1933, il semble que l'on puisse noter une certaine amélioration.

La démarche est encore spasmodique, mais serait plus facile qu'avant l'opération et ne nécessite pas que le malade soit plié en deux. L'étude de la motilité volontaire des membres inférieurs montre que la force est un peu diminuée pour les raccourcisseurs mais que tous les autres mouvements sont normaux.

Au point de vue sensibilité subjective, le malade n'éprouve pas la sensation de constriction qui l'empêchait de respirer.

Le reste de l'examen est comparable à l'examen antérieur. De plus, il semble exister une névralgie cervicobrachiale droite et des signes manifestes d'arthrite de l'épaule droite.

OBS. V. — R... Gustave, âgé de cinquante-quatre ans, est hospitalisé le 2 octobre 1933, dans le service de M. P. Léchelle, à l'hôpital Tenon. Il est venu consulter pour des troubles, dont le début remonte à quatre mois et qui se caractérisent par une fatigue rapide et par des douleurs vives au niveau des deux membres supérieurs, mais plus marquées du côté gauche.

Ces manifestations sont apparues progressivement, sans antécédents particuliers, et l'on ne peut incriminer dans leur pathogénie un traumatisme survenu en 1914 qui a entraîné une fracture de la base du crâne et qui s'est traduit depuis cette date par des céphalées fréquentes et de légers troubles aphasiques.

Les troubles actuels sont d'un autre ordre. Il s'agit de douleurs des membres inférieurs, se manifestant sous la forme de douleurs sourdes ayant leur maximum au creux poplité. Parfois elles revêtent une acuité plus grande, survenant la nuit et gênant le sommeil.

Enfin le malade accuse aussi des douleurs sourdes dans le dos au niveau de la colonne vertébrale.

Ces troubles s'accompagnent de modifications de la marche dues à une faiblesse et à une contracture des membres inférieurs. La marche sans appui est absolument impossible et le malade accuse surtout une faiblesse du côté gauche.

A l'examen on constate que le malade marche les jambes écartées, raides, véritable démarche ataxo-spasmodique. Du côté gauche on note une certaine parésie des fléchisseurs. A droite on note une atrophie musculaire prédominant au niveau de la loge inférieure de la jambe. Les réflexes tendineux sont vifs et diffusent surtout à droite. Mais il n'existe ni polycinésie ni clonus.

On constate d'autre part un Babinski bilatéral qui se retrouve facilement par excitation de la face plantaire, mais aussi par excitation du dos du pied et du bord externe. Les crémastériens et les cutanés abdominaux existent mais sont un peu plus faibles à droite.

La recherche du réflexe médio-pubien montre une vive réponse inférieure et une absence de réponse supérieure.

L'étude de la sensiblité la montre à peu près normale, tant au tact qu'à la douleur et la chaleur. On note cependant quelques légers troubles de la sensibilité profonde avec de rares erreurs dans la notion de position. Toutefois, on doit dès maintenant insister sur la discrétion de ces signes et l'absence complète d'une limite supérieure d'hyperesthésie.

Le reste de l'examen fut complètement négatif. Il



Obs. V. — Lésions rhumatismales importantes de la colonne dorso-lombaire (fig. 3).

n'existe aucun autre signe neurologique ; la face et les membres supérieurs paraissent intacts.

Un examen des yeux par le Dr Parfonry ne révèle aucune altération.

Un examen du sang montre 4 506 000 globules rouges avec 6 300 globules blancs. La richesse en hémoglobine égale 70 p. 100 et le pourcentage leucocytaire montre 72 polynucléaires neutrophiles et 3 éosinophiles, 22 moyens monos, 1 lymphocyte et 2 métamyélocytes.

La ponction lombaire devait apporter des renseignements très importants. Elle ramenait un liquide clair dont la tension est de 30, mais la manœuvre de Queckenstedt montre qu'il existe un blocage complet : à la suite de la compression des jugulaires, la tension reste à 30. Par compression abdominale, la tension monte à 32. L'ana-

lyse du liquide céphalo-rachidien devait confirmer l'existence de ce blocage. Il existait en effet une dissociation albumino-cytologique très importante avec $1^{gr},07$ d'albumine et 1,2 lympho. La réaction de Pandy est positive, la réaction de Weichbrodt est négative. Le Bordet-Wassermann est négatif. La courbe du benjoin colloïdal est un peu élargie ; 00022222000000.



Obs. V. — Arrêt lipiodolé de Dr. Dg. (fig. 4).

On pratique alors une radiographie de la colonne vertébrale. Celle-ci montre l'existence d'altérations rhumatismales indiscutables. On voit en effet de très nombreux becs de perroquet au niveau des 2e, 3e, 4e vertèbres lombaires, existant des deux côtés du rachis, mais plus marqués du côté gauche. Au niveau de la région dorsale, on constate également de grosses modifications et en particulier les 10e et 11e vertèbres dorsales, ainsi que les 11e et 12e sont réunies par des ponts osseux surplombant les espaces intervertébraux.

Devant les constatations révélées par l'épreuve de Queckenstedt et la dissociation albumino-cytologique, on décide une injection de lipiodol par voie sous-occipitale. Nous signalerons tout d'abord que la formule du liquide céphalo-rachidien recueilli par voie sous-occipitale est bien différente. On ne retrouve pas de dissociation. L'albumine est à $0^{gr},25$ et la cytologie à 0,2 élément. Quant à l'épreuve lipiodolée, elle montra un arrêt à limite inférieure irrégulière au niveau du disque D_2-D_3. Par une injection de lipiodol faite par voie lombaire, on put constater en basculant le malade que le lipiodol parcourait librement la région située au-dessous de l'arrêt du lipiodol descendant.

En présence de ces différents résultats, le malade fut adressé au Dr Petit-Dutaillis qui décida de pratiquer une laminectomie exploratrice au niveau de l'arrêt du lipiodol.

Opération le 28 novembre 1933 à l'anesthésie régionale, aides Drs Schmite, Naggiar et Nordmann. Laminectomie portant sur D_3, D_4, D_5. L'intervention est rendue difficile par les modifications pathologiques des lames. Celles-ci, irrégulièrement épaissies, sont constituées par de l'os



Obs. V. — Radiographie prise après l'ablation du tissu épidural (fig. 5).

éburné alternant avec des plages d'os raréfié, saignant facilement. Il s'agit de toute évidence de lésions de rhu-

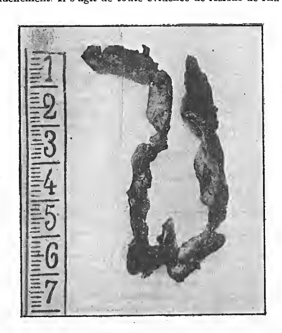


Fig. 6.

matisme vertébral. Une fois les lames ouvertes, on s'aperçoit que le tissu épidural, à partir de D_3, est transformé en un tissu inflammatoire d'aspect lardacé. Ce tissu, dont l'épaisseur atteint un bon centimètre, bien qu'adhérent au fourreau dural, s'en laisse cliver cependant assez aisément à la spatule. La dure-mère, au-dessous de cette gangue, paraît normale. On poursuit la laminectomie vers le bas jusqu'à D_{10} sans pouvoir dépasser la limite inférieure du processus d'épidurite. On se contente de réséquer tout le segment de ce tissu lardacé mis à jour, résection faite au bistouri électrique. Fermeture de la plaie en étages sans drainage.

L'examen anatomique pratiqué au laboratoire du professeur Gosset, et par le Dr Yvan Bertrand, montra que la pièce était constituée par du tissu fibroïde renfermant dans l'intervalle de ses lamelles collagènes une abondante infiltration de leucocytes, à prédominance de lymphos et de mononucléaires, aspect inflammatoire sans rien de pathognomonique.

Les suites opératoires furent très simples, et depuis l'intervention on put assister à une certaine amélioration.

Les douleurs, en particulier, ont à peu près disparu, la force segmentaire paraît un peu meilleure. La démarche toutefois est encore très difficile et les réflexes tendineux sont toujours très vifs. Le Babinski est cependant moins net et on ne le retrouve plus par excitation du dos du pied ou de son bord externe.

Une nouvelle radiographie montre qu'il n'existe plus de bille lipiodolée franche, mais un petit semis de granulations ? La ponction lombaire met en évidence les modifications de l'épreuve de Queckenstedt : la tension du liquide céphalo-rachidien est à 18 et, par compression des jugulaires, elle s'élève rapidement à 32, montrant ainsi que le blocage n'est plus aussi complet qu'avant l'intervention. Mais, en relâchant la compression veineuse, la tension s'abaisse très lentement jusqu'à 28 et persiste à ce chiffre.

On voit, d'après ces deux observations, quelles sont les difficultés que peuvent entraîner certains cas de rhumatisme vertébral. Ils simulent de bien près le tableau des tumeurs médullaires et l'on ne saurait suivre avec trop d'attention la marche évolutive de la maladie, la séméiologie, les troubles de la sensibilité, l'étude attentive du liquide céphalo-rachidien et les examens radiographiques.

Les difficultés de diagnostic sont d'autant plus grandes avec les tumeurs médullaires que la coexistence d'arthrite vertébrale et de tumeur n'est pas rare.

Déjà Karl Sgalitzer et S. Jahon y avaient insisté ; Erlserg (de New-York) en rapporte de nouvelles observations ; enfin dans différents articles Barré et ses collaborateurs montrent que certaines tumeurs entraînent des altérations rachidiennes d'aspect rhumatismal et qu'il ne faudrait pas se contenter toujours du diagnostic de rhumatisme lorsqu'il existe des signes de compression médullaire. Les aspects radiologiques du lipiodol apportent un appoint considérable au diagnostic.

Telles sont les principales complications nerveuses du rhumatisme vertébral. Nous voyons tout leur intérêt, en raison de leur fréquence, de leur diversité et des indications thérapeutiques qu'elles peuvent entraîner.

III. — Torticolis spasmodique.

Il nous reste à étudier les rapports du rhumatisme vertébral avec d'autres affections et en particulier avec **le torticolis spasmodique.**

Déjà P. Marie et Léri avaient montré la coexistence fréquente de torticolis et d'altérations du rachis cervical. Ces auteurs avaient rapporté l'observation de sept malades atteints de torticolis mental et qui présentaient tous des altérations radiologique rhumatismales du corps ou des apophyses des vertèbres cervicales. Dans une de leurs observations, il existait une ossification dans le sterno-mastoïdien et dans les scalènes.

Les lésions vertébrales siégeaient au niveau de n'importe quelle vertèbre ; consistaient en affaissement irrégulier sans condensation osseuse, ou en décalcification et ostéoporose, ou en lésions typiques de rhumatisme déformant.

Les auteurs concluaient « que les lésions vertébrales cervicales et les irritations radiculaires ou médullaires qui en résultaient étaient peut-être la cause plus ou moins importante de certains au moins de torticolis spasmodiques ».

Barré, à la Xe Réunion neurologique, reprit cette étude et constata des altérations des vertèbres cervicales dans la majorité des cas de torticolis mental. Il insista sur le fait de pratiquer systématiquement des radiographies de la région de face et de profil et montra l'intérêt qu'il y avait à explorer l'état des quatre vertèbres supérieures. Comme les auteurs précédents, Barré a tendance à montrer que le torticolis spasmodique est dans bien des cas consécutif à une lésion osseuse. Il n'en faut pas conclure d'ailleurs que l'arthrite vertébrale contient toute la pathogénie du torticolis spasmodique qui, d'après Barré, paraît « un réflexe compliqué traduisant la réponse striée à une excitation cervicale supérieure ».

Il semble bien, d'après ces différents travaux, qu'il existe un rapport entre les arthrites cervicales et le torticolis spasmodique, mais la filiation des phénomènes prête encore à discussion et il n'est pas douteux que de nouveaux travaux méritent d'être entrepris pour élucider un sujet aussi complexe.

En résumé, il nous semble que l'on puisse surtout retenir les complications radiculaires et médullaires du rhumatisme vertébral. Elles sont

certainement plus fréquentes que les auteurs le pensaient jusqu'alors et, avant de conclure à l'absence d'une étiologie précise à certaines radiculites, névrites, voire même polynévrites ou myélites, il nous paraît indispensable de pratiquer des radiographies attentives du rachis. Cette exploration doit être faite d'une façon systématique, car nous ne saurions trop insister sur l'absence fréquente de signes douloureux au niveau du rachis lui-même, et les altérations vertébrales risqueraient le plus souvent de passer complètement inaperçues.

Les **aspects radiographiques** méritent donc d'être parfaitement connus, et nous croyons utile de les rappeler brièvement. De nombreux travaux les ont précisés, mais nous retiendrons surtout les belles études de Léri qui a montré que l'on pouvait trouver des altérations portant soit sur le corps, sur les ligaments ou sur le disque.

Les **corps** présentent une transparence exagérée et l'évasement de leurs faces supérieure et inférieure leur donnent parfois un aspect en « diabolo ».

Dans d'autres cas, un corps vertébral est plus ou moins écrasé d'un côté et prend une forme en coin.

Enfin, bien souvent on constate des crochets osseux fortement saillants sur les bords du corps vertébral. Les crochets en vis-à-vis finissent par se souder avec des crochets analogues d'une vertèbre voisine et constituent de véritables « becs de perroquet » qui en se soudant peuvent constituer de véritables ponts osseux.

Les **altérations ligamentaires** sont liées à un certain degré de calcification qui crée des ostéophytes; ils naissent du rebord sous-épiphysaire de la vertèbre, là où le ligament antérieur prend des insertions puissantes, puis s'étendent progressivement.

Dans quelques cas les articulations intervertébrales disparaissent par suite de l'ossification des ligaments; il en résulte une double traînée osseuse verticale masquant les apophyses articulaires ankylosées.

Enfin **le disque peut être modifié**, plus ou moins pincé et plus ou moins opacifié par transformation fibreuse. Pour beaucoup d'auteurs les lésions du disque seraient constantes, dues sans doute soit à un trouble de nutrition, soit à de petits traumas répétés, soit à des causes encore mal connues.

Elles seraient souvent les premières en date et joueraient un rôle dans la pathogénie des altérations rhumatismales. A ce propos, nous pouvons rappeler que Keyes et Compère, en traumatisant directement l'anneau fibreux de disques intervertébraux du chien, ont reproduit des lésions du rhumatisme vertébral. Sacrifiant leurs animaux trois semaines après, ils ont constaté une fibrose du disque et une sclérose des surfaces osseuses avec formations d'ostéophytes.

La constatation de ces lésions permet facilement de conclure à un rhumatisme chronique, mais il ne faut pas oublier que ces altérations radiographiques ne sont pas constantes et que leur importance contraste souvent avec l'intensité des signes neurologiques. La pratique systématique des examens radiographiques du rachis et la connaissance des complications nerveuses du rhumatisme vertébral permettront cependant, le plus souvent, d'assigner une cause à de nombreuses névralgies, radiculites, amyotrophies, polynévrites ou myélites que l'on considérait jusqu'alors comme primitives ou que l'on rapportait trop facilement à une infection syphilitique. On saura qu'il ne faut pas toujours rapporter à un tabes une abolition de réflexes tendineux et qu'il ne faut pas porter trop facilement le diagnostic de syringomyélie ou de poliomyélite antérieure chronique.

Enfin, devant un syndrome de compression médullaire, il sera parfois légitime de penser à la possibilité de compression par des lésions rhumatismales, tout en se rappelant cependant, comme nous l'avons signalé plus haut, la coexistence possible d'arthrite et de tumeur. Nous n'insisterons pas sur ces différents diagnostics dont la difficulté n'est souvent qu'apparente et qu'un examen clinique et radiographique méthodique permet de facilement surmonter.

Mais il existe toute une série d'altérations osseuses qui peuvent prêter à confusion et méritent d'être envisagées avec soin. Il existe en effet, au niveau du rachis, de multiples altérations osseuses qu'il faut savoir distinguer des lésions du rhumatisme chronique. Quelques-unes peuvent être distinguées par la clinique seule; d'autres, au contraire, méritent une étude radiologique soigneuse et l'on ne saurait trop insister sur les difficultés que l'on rencontre parfois à la lecture de clichés dont l'incidence n'a pas été parfaitement calculée.

1° Certaines malformations du rachis peuvent s'accompagner de troubles nerveux. — *Le spina bifida* peut s'accompagner de troubles radiculaires ou médullaires. Ces derniers sont souvent d'ailleurs l'expression d'une malformation congénitale de la moelle.

Nous rappellerons à ce sujet les observations rapportées par Léri et dans lesquelles le spina bifida occulte entraînait une quadriplégie.

Dans ces cas, la radiographie montre une ouverture médiane remplaçant les apophyses épineuses, et cet examen est d'autant plus indispensable que les troubles cutanés que l'on a coutume de signaler sont souvent inexistants et que la palpation ne révèle bien souvent aucune dépression ou aucune saillie.

La sacralisation de la 5e lombaire peut entraîner des douleurs lombo-sacrées ou sciatiques, mais cependant la sacralisation est certainement très fréquente et il ne faut pas incriminer trop facilement cette lésion dans la pathogénie des syndromes douloureux.

Radiographiquement, cette lésion se manifeste surtout par l'assimilation de la 5e vertèbre lombaire au sacrum, due surtout à l'hypertrophie des apophyses transverses.

La lombalisation de la première sacrée est aussi fréquente que la malformation précédente; elle consiste surtout dans la diminution de volume et la division plus ou moins complète des masses latérales du sacrum au niveau de S_1. Cette vertèbre paraît parfois isolée du reste du sacrum.

Dans cette affection, il semble que les douleurs soient surtout locales et n'entraînent que rarement des douleurs irradiées le long du sciatique.

Les côtes cervicales peuvent entraîner des syndromes paralytiques avec amyotrophies que l'on peut comparer à ceux du rhumatisme cervical et que, seule, l'étude du cliché permet de révéler.

2° **Les spondylites infectieuses**, dont le mal de Pott réalise le type principal, sont le plus souvent faciles à distinguer du rhumatisme vertébral, car l'atteinte du disque y est plus marquée et plus précoce. Cependant, il faut savoir que chez les vieillards on peut constater la coïncidence des deux affections. La tuberculose vertébrale peut d'ailleurs réaliser des aspects radiographiques très comparables à ceux du rhumatisme vertébral ostéophytique.

3° **Les ostéo-arthropathies nerveuses** s'accompagnent habituellement de désordres vertébraux très marqués avec grosses déformations et luxations possibles des vertèbres.

4° **Les tumeurs des vertèbres** peuvent réaliser différents aspects radiographiques : tantôt aplatissement du corps vertébral, tantôt hyperostose ou lésions de condensation, parfois aspect de vertèbre d'ivoire, enfin possibilité d'aspect poreux dans les angiomes.

Le diagnostic peut être très difficile surtout avec la forme hyperostosante, mais en réalité l'histoire clinique est différente, les douleurs sont plus intenses et les aspects radioscopiques habituellement plus localisés.

5° Enfin, il nous reste à envisager très brièvement tout un chapitre nouveau qui a trait à la **pathologie du disque vertébral** et pour lequel nous nous rapporterons à la remarquable thèse de Mauric.

« Jusqu'à ces dernières années, les compressions radiculo-médullaires dues au disque intervertébral étaient considérées comme très rares. On ne connaissait que celles dues aux tumeurs malignes du disque, mais quelques auteurs — en France, Alajouanine et Petit-Dutaillis; à l'étranger, Adson, Stookey, Elsberg — ont montré que ces manifestations nerveuses peuvent être produites par le tissu du disque lui-même, tissu fibro-cartilagineux tout à fait normal (nodule fibro-cartilagineux de la face postérieure des disques intervertébraux d'Alajouanine et Petit-Dutaillis) ou à peine modifié (ecchondrose de Stookey-Elsberg). Le diagnostic sera fait habituellement par la négativité des signes radiologiques, et ce n'est souvent que l'étude radiologique après lipiodol qui peut faire le diagnostic.

Telles sont les principales affections qu'il faut savoir éliminer avant de conclure à l'existence de complications nerveuses liées à un rhumatisme vertébral. Le problème est souvent difficile. Il mérite cependant qu'on s'attache à le résoudre : le rhumatisme vertébral n'est pas, tant s'en faut, de ces maux incurables contre lesquels la thérapeutique nous laisse désarmés.

Traitement. — Il ne peut entrer dans notre intention de reproduire ici l'énumération complète de tous les procédés employés généralement dans le traitement du rhumatisme chronique.

Signalons seulement l'action souvent favorable de l'iode et du soufre donnés *per os* ou prescrits sous forme d'injections. La chrysothérapie, conduite avec les précautions nécessaires, trouve ici une de ses principales indications. Les injections de mésothorium peuvent également se montrer efficaces. Les indications de l'opothérapie parathyroïdienne et de la thérapeutique calcique ne sont pas encore exactement précisées.

Parmi les méthodes physiothérapiques seront essayées successivement l'ionisation iodée, la diathermie, et la radiothérapie.

La crénothérapie ne saurait être négligée chez ces malades qui bénéficient souvent dans une très large mesure de la cure de Dax, d'Aix-les-Bains, de Barèges, Luchon, Plombières, Chaudesaigues, etc.

Les deux observations personnelles que nous avons rapportées plus haut, jointes à celles que nous avons recueillies dans la littérature médicale, prouvent que dans certaines circonstances rares, notamment dans le cas de compression s'exerçant

sur la moelle, avec arrêt du lipiodol, l'intervention chirurgicale, pratiquée par le chirurgien spécialisé, peut donner des résultats thérapeutiques intéressants.

Bibliographie.

ALAJOUANINE et PETIT-DUTAILLIS, Compression de la queue de cheval par une tumeur du disque intervertébral. Opération. Guérison. Présentation du malade (*Bull. et Mém. Soc. nat. de chir.*, 1925, t. LIV, p. 1452). — Le nodule fibro-cartilagineux de la face postérieure des disques intervertébraux (*Presse méd.*, 1930, nos 98 et 102).

BABINSKY, Pseudo-tabes rhizomélique (*Soc. neur.* 4 juin 1903).

BOULEY (Pearce) et CASAMAJOR (L.). Ostéo-arthrite du rachis en tant que compression de la moelle et de ses racines. Relation de 5 cas (*The Journal of the nervous and mental disease*, vol. XXXVIII, n° 10, p. 588-609, octobre 1911). — Analyse donnée dans *Revue neurologique*, 1912.

BARRÉ, Torticolis spasmodique (*Xe Réunion neurologique internationale*, 3-6 juin 1933).

BARRÉ, Troubles puramidaux et arthrite vertébrale chronique (*La Médecine*, février 1924).

BARRÉ, *Société médicale du Bas-Rhin*, 26 mai 1923.

BARRÉ, LERICHE et MORIN, *Réunion neurologique de Strasbourg*, 17 mai 1925.

BARRÉ, Arthrite vertébrale chronique et troubles médullaires. Arthrite vertébrale chronique et tumeur de la moelle (*Paris médical*, octobre 1925, p. 266).

BARRÉ et LIEOU, Troubles radiculaires et pyramidaux par arthrite cervicale ou tumeur de cette région. Discussion du diagnostic. (*Réunion neurologique de Strasbourg*, 19 juillet 1925).

BOUCHARD, Maladie par ralentissement de la nutrition.

GARCIN (RAYMOND) et MAURICE DEPARIS, Sur quelques aspects neurologiques du rhumatisme chronique vertébral et en particulier sur ses formes amyotrophiques, ses manifestations sympathiques, avec une digression sur le rôle révélateur de certaines infections aiguës épisodiques (*Revue médicale française*, avril 1934).

HARVIER, DELAFONTAINE et GOUYEN, Formes nerveuses du rhumatisme lombaire ostéophytique (*Paris médical*, 15 septembre 1928).

JOUVE, Rhumatisme vertébral (*Thèse Lyon*, 1902).

LECHELLE (P.), D. PETIT-DUTAILLIS, A. THÉVENARD et P. SCHMITE, Syndrome de compression médullaire en rapport avec une épidurite d'origine rhumatismale probable (*R. neurol.*, 1er février 1934, p. 223).

LE DAMANY, Compression moelle et queue de cheval (*Presse médicale*, 15 avril 1914).

LÉRI (ANDRÉ) et COTTENOT, Néo-ossifications juxtavertébrales du cou (ossification des tendons des scalènes ?). Compression ou irritation radiculaire. Amyotrophies consécutives des membres supérieurs (*Soc. neurol.*, 6 février 1929).

LÉRI (ANDRÉ) et PERPÈRE, Sur un cas d'amyotrophie périscapulaire en apparence réflexe (*Soc. méd. hôp.*, 15 novembre 1918).

LÉRI (ANDRÉ), Nombreux mémoires et articles. Les affections de la colonne vertébrale, 1 vol., Masson, 1926.

LHERMITTE et KYRIACO, Paralysie crurale amyotrophique consécutive au rhumatisme déformant dorso-lombaire unilatéral (*Revue neurol.*, décembre 1927, p. 684).

MARIE (P.), Nombreux articles sur la spondylose rhizomélique, travaux et mémoires, Masson, vol. n° 1.

MARIE (P.) et LÉRI, Anatomie pathologique et pathogénique de la spondylose rhizomélique (*Iconographie de la Salpêtrière*, 1906, n° 1). — Examen du rachis dans un cas de spondylose rhizomélique (*Soc. méd. hôpitaux*, 11 février 1889).

MARIE (P.) et LÉRI, Lésions vertébrales et torticolis spasmodiques ou mentaux (*Société médicale hôpitaux Paris*, 12 mars 1920).

MARINESCO, Article Rhumatisme chronique *in* Traité de WIDAL, t. XXII.

MAURIC, Thèse Paris, Masson 1933.

MAYET, *Gazette des hôpitaux*, juin 1902.

MOURIQUAND et MICHEL, Rhumatisme chronique, *in* Traité SERGENT, t. XXIII.

PASTINI (de Gênes), Un cas de compression radiculo-médullaire par ostéo-arthrite chronique du rachis (*Nouvelle Iconographie*, 1912, p. 405).

PITRES et VAILLARD, Trois cas de névrite périphérique (*Bulletin Académie médecine*, 1887).

RATHERY, Manuel des maladies de la nutrition DEBOVE, ACHARD, et CASTAIGNE.

REGNAULT, Rétrécissement des trous de conjugaison des vertèbres dans l'arthrite déformante rhumatismale (*Progrès médical*, 1911, p. 409).

SGALITZER (KARL) et S. JATRON, Coexistence de tumeur et d'arthrite cervicale Röntgenbefunde bei Tumoren der Rückenmarken (*Mitteila. d. Greuzgebiet der Medizin u. Chirurgie*, vol. XXXV, fasc. 5, 1922, p. 598-610).

SICARD (J.-A.) et J. FORESTIER, Rachialgie lombaire chronique (*La Presse médicale*, 18 janvier 1933).

TEISSIER (J.), Formes cliniques du rhumatisme chronique (*Congrès de médecine*, Liége, 1905).

TEISSIER et ROQUES, Rhumatisme chronique déformant (*Traité de médecine* BROUARDEL et GILBERT, fasc. XII, 1906).

URECHIA et BUMBACESCU, Rhumatisme vertébral de la région cervicale avec paralysie amyotrophique du plexus brachial (*Soc. méd. hôp.*, 19 janvier 1934, p. 60).

ACTUALITÉS MÉDICALES

La splénectomie dans le syndrome de Felty.

HANRAHAN et MILLER (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 3 octobre 1932) ont récemment attiré l'attention sur l'association de rhumatisme chronique, de splénomégalie et de leucopénie signalée pour la première fois par Felty en 1924; dans leur cas, la splénectonie avait été suivie d'une importaute amélioration.

E.-B. CRAVEN (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 17 mars 1934) rapporte un nouveau cas de cette rare affection. Mais chez son malade la splénectomie n'eut qu'un effet transitoire. L'étude anatomique de la rate montra des lésions macroscopiques et microscopiques analogues à celles signalées par Hanrahan et Miller. Il existait une éosinophilie persistante quoique variable, et on retrouvait de petits groupes d'éosinophiles dans la pulpe splénique ; on retrouve cette éosinophilie dans quelques-uns des cas de Felty. L'auteur remarque d'ailleurs l'association fréquente de neutropénie et d'éosinophilie avec le rhumatisme chronique et d'éosinophilie avec la splénomégalie. JEAN LEREBOULLET.

Cysticercose disséminée avec aspect radiologique de lésion pulmonaire.

Le cas que rapporte CESARE SGROI (*Rivista sanitaria siciliana*, 15 février 1934) est intéressant moins par ce fait qu'il s'agissait d'une cysticercose disséminée que par le problème diagnostique qu'il a posé. En effet, chez ce malade, de la fièvre, de la toux, de l'aphonie firent suspecter l'existence d'une tuberculose pulmonaire ; l'examen radiologique montra des granulations disséminées dans les deux champs pulmonaires qui semblaient confirmer ce diagnostic ; mais un examen plus approfondi, et en particulier un examen de profil, montra que ces images étaient dues à la présence de nombreux petits nodules disséminés sur le thorax et situés dans le tissu cellulaire sous-cutané, nodules que l'examen histologique montra être des cysticerques dans la paroi desquels existaient d'abondantes précipitations de sels calcaires.

JEAN LEREBOULLET.

Pneumothorax bilatéral spontané.

Le pneumothorax bilatéral spontané survenant chez des sujets en apparence bien portants est une affection extrêmement rare. D.-E. MACKSON et W. JOHNSON (*The Journ of the Amer. med. Assoc.*, 17 mars 1934) en rapportent un curieux cas survenu chez un jeune homme de dix-neuf ans et vraisemblablement dû à un kyste congénital. L'affection débuta brusquement et se produisit vraisemblablement en deux temps, un intervalle de six heures séparant les deux pneumothorax ; à droite le poumon était collabé presque complètement, de 80 p. 100 ; à gauche, de 50 p. 100 seulement.

L'affection ne s'accompagna ni de fièvre, ni d'épanchement pleural, et on ne trouva jamais de bacilles dans l'expectoration. La guérison fut obtenue rapidement et sans incidents. Ce cas rentre donc indiscutablement dans le groupe des pneumothorax simples spontanés.

JEAN LEREBOULLET.

Le cloisonnement élargi du vagin (opération dite de Le Fort) dans le traitement du prolapsus complet des femmes âgées.

L'opération de Le Fort, ou plutôt sa variante, le cloisonnement « élargi », a subi un regain d'actualité depuis qu'à la suite de Lejars et ses élèves on en a bien posé et les indications et la technique précise. Ainsi que le montre CHOSSON (*Marseille médical*, 15 février 1933), le cloisonnement profond mais étroit que Le Fort à la suite de Gérardin de Metz (1823) avait proposé tout d'abord, est devenu, non pas la colpectomie totale proposée par les Allemands, mais un accolement large, solide, moyen terme entre ces deux extrêmes.

C'est que, dans l'esprit de Le Fort, cette colpectomie étroite devait permettre la continuation d'une vie génitale normale, de même que l'opération de Müller devait laisser subsister un infundibulum vaginal relativement utilisable. Actuellement au contraire on n'admet plus cette intervention que chez les femmes âgées, ayant renoncé à toute espèce de vie génitale (ceci, malgré certaines adaptations non prévues par l'opérateur, mais dont les opérées, ou tout au moins leur conjoint, se déclarent parfois satisfaits).

Insistant sur une minutieuse et longue préparation à l'intervention, Chosson attend la guérison des ulcérations de métrite et ne veut faire ni cautérisation du col ni curetage immédiatement avant l'intervention. Dans les cas qui nécessitent ces temps préliminaires, il juge prudent d'attendre quelques jours.

L'auteur avoue sa préférence pour l'anesthésie rachidienne basse et à doses minimes, mais reconnaît les avantages de l'épidurale et de la locale. Toutefois, cette dernière compliquerait un peu la dissection et allongerait l'intervention.

Deux modifications de technique sont à noter : l'une de détail : l'avivement postérieur précède l'avivement antérieur, ce qui permet de ne pas être gêné par le sang ; l'autre plus importante : l'abstention fréquente de périnéorraphie complémentaire. Enfin, afin d'éviter les efforts de défécation, pas de constipation post-opératoire.

Les indications de cette intervention sont celles que nous avons vues plus haut : femmes âgées avec utérus ayant perdu droit de cité. Les contre-indications ne sont guère que locales (toutes les lésions importantes de l'appareil génital); car la bénignité exceptionnelle de l'acte opératoire permet de ne tenir compte que d'un minimum de contre-indications d'ordre général.

En général, conclut Chosson avec les rapporteurs de 1923, « opération bénigne et efficace », beaucoup moins complexe et moins dangereuse que la colpectomie totale de Müller et véritable opération de choix.

ÉT. BERNARD.

L'œdème aigu du poumon par traumatismes cranio-encéphaliques.

De nombreuses recherches expérimentales ont montré l'importance d'un facteur nerveux dans l'œdème aigu du poumon ; ces recherches ont été corroborées par des observations cliniques d'œdème aigu au cours d'affections nerveuses très diverses ; crises comitiales, myélite ascendante, tabes, ictus apoplectiques, etc. ; c'est dans ce groupe d'affections que rentrent les cas d'œdème aigu d'origine traumatique signalés pour la première fois par Moutier en 1918.

A. ASTUNI (*Minerva medica*, 24 mars 1924) a recherché la fréquence de l'œdème aigu du poumon dans les traumatismes cranio-encéphaliques. Sur 197 cas étudiés au point de vue anatomique, il relève 57 cas d'œdème pulmonaire, soit 29 p. 100 des cas. Au delà de cinquante ans, on observe l'œdème pulmonaire avec une fréquence double de ce qu'on observe chez les sujets jeunes. Mais le facteur le plus important est la durée de la survie : assez fréquent chez les sujets n'ayant pas survécu, ou ayant survécu très peu de temps, l'œdème aigu augmente ensuite de fréquence et s'observe dans presque la moitié des cas chez les sujets ayant survécu de quelques heures à vingt-quatre heures ; mais à partir du deuxième jour la décroissance s'observe extrêmement rapidement. L'auteur discute le mécanisme et les indications opératoires que pose cet œdème aigu et se demande si, étant donné la vraisemblance de l'origine bulbaire de ces lésions, il ne serait pas indiqué de pratiquer dès les premiers symptômes l'opération d'Ody, c'est-à-dire l'ablation de l'arc postérieure de l'atlas.

P. MANNUZA (*Archivio dello Istituto biochimico italiano*, fasc. 1., février 1934) consacre au même sujet un important travail expérimental. Il a pratiqué chez 19 animaux (9 lapins et 10 chiens) une compression encéphalique progressive par divers procédés ; il a reproduit ainsi à peu de choses près les déformations de l'encéphale habituellement observées à la suite de fractures de la voûte et surtout d'hématomes intracraniens ; par ce procédé, la

mort de l'animal est précédée par un important ensemble de phénomènes nerveux circulatoires et surtout respiratoires qui reproduisent assez bien le tableau de la mort par compression cérébrale chez l'homme.

Chez un lapin, l'auteur a observé un œdème aigu typique avec émission de liquide séreux ; dans deux autres cas (un lapin et un chien), l'œdème n'a été retrouvé qu'à l'examen anatomique ; dans deux cas, on a observé un épanchement pleural bilatéral. Dans la plupart des observations l'examen anatomique a mis en évidence un tableau de mort par asphyxie avec emphysème, ecchymoses, hémorragies diffuses surtout sous-pleurales, congestions de tous les viscères. L'etude du cerveau semble montrer que la compression s'est fait surtout ressentir dans la région hypothalamique et dans le tractus diencéphalo-mésencéphalique où s'observent les hémorragies les plus nombreuses et les plus importantes. Ces résultats confirment l'existence d'une solidarite fonctionnelle entre le cerveau et le poumon.

JEAN LEREBOULLET.

Syncopes d'effort.

GALLAVARDIN (*Lyon médical*, 26 novembre 1933) rapporte trois nouvelles observations de syncopes brusques, complètes, de courte durée, survenant à l'occasion d'efforts violents ou modérés et indépendamment de toute manifestation dyspnéique ou angineuse. Sans émettre de conclusions définitives, l'auteur pense qu'il s'agit de troubles paroxystiques de conductibilité, entraînant un arrêt ventriculaire analogue à celui observé dans la maladie de Stokes-Adams. Dans un cas, les tracés électrocardiographiques montraient une légère augmentation de l'espace P-R, dans un autre cas, on notait la présence d'un rétrécissement aortique, et l'on sait depuis Mahoin la fréquence des troubles de conductibilité intracardiaque chez les sujets atteints de lésions aortiques d'origine endocarditique.

S. VIALARD.

La perforation en péritoine libre des ulcères peptiques post-opératoires jéjunaux et gastro-jéjunaux.

A propos d'une observation de perforation d'un ulcère peptique en péritoine libre, PIERRE BERTRAND et MAURICE ETIENNE-MARTIN (*Lyon chirurgical*, t. XXX, n° 6, novembre-décembre 1933, p. 641-670) montrent que si l'ulcère peptique simple ou ouvert dans le côlon transverse est relativement fréquent, il est plus rare de le trouver perforé en péritoine libre.

En tenant compte des dernières observations publiées et parmi elles celles de Louis Michon, on ne réunit que 66 cas.

Les auteurs reprennent la distinction classique en ulcères gastro-jéjunaux et ulcères jéjunaux, les premiers étant une lésion de la bouche, les autres une lésion de l'anse efférente à plus ou moins grande distance de la bouche.

Tandis que l'ulcère de la bouche revêt les caractéristiques anatomiques des ulcères perforés de la petite courbure à bords épais et infiltrés, l'ulcère jéjunal donne lieu à une ulcération large à l'emporte-pièce, cernée de tissus souples. Surtout on constate dans ce cas la dilatation de l'anse efférente.

Quelques points de l'histoire clinique méritent de retenir l'attention : l'existence fréquente de prodromes dans les perforations gastro-jéjunales, l'atténuation possible des symptômes classiques de perforation.

En règle générale, et c'est là le conseil que donnent les auteurs, on a pratiqué la simple suture de la perforation, remettant à un temps ultérieur l'opération radicale. Parfois on a tenté la gastrectomie d'emblée et dix fois avec succès. Mais la conduite logique et prudente sera toujours, d'emblée, de faire le minimum. Cette conclusion était celle de Gosset à propos de l'observation toute récente de Louis Michon présentée à la Société de chirurgie (Ulcère peptique perforé : suture de la perforation, gastrectomie secondaire).

ET. BERNARD.

Arthrites hémophiliques.

Dans les Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Bucarest (*Revista de Chirurgie* an. XXXVI, n° 11-12, novembre-décembre 1933, p. 464-486), ANATASIU IANAS rapporte trois cas fort intéressants d'arthrite hémophilique, l'une du genou chez un enfant de neuf ans, l'autre de la tibio-tarsienne et du genou chez une fillette de douze ans, la dernière du genou également, chez un adulte jeune.

Les radiographies sont jointes à des observations très complètes. Celles-ci montrent les trois stades évolutifs de l'arthrite hémophilique : d'abord hémarthrose, puis arthrite chronique avec ankylose fibreuse, enfin arthrite déformante.

Une étude complète de ces lésions formant une véritable revue générale et une bibliographie importante terminent ce rapport.

ET. BERNARD.

L'encéphalographie et le diagnostic des tumeurs cérébrales.

Après un rappel bref de l'histoire et de la technique de l'encéphalographie, T. LUCHERINI (*Il Policlinico, Sez. med.*, 1er septembre 1933) fait une étude critique du mode d'emploi et d'interprétation de cette méthode d'examen. Il s'agit de l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire ; l'auteur préconise l'injection de 50 à 70 centimètres cubes d'air. Pour montrer la valeur de ce mode d'exploration, il rapporte un cas d'endothéliome du lobe pariétal droit ; cette tumeur se manifestait entre autres symptômes par une astéréognosie de la main gauche ; l'auteur montre la rareté de ce fait, car, dans la plupart des observations, l'astéréognosie s'observe dans les lésions du lobe pariétal gauche. Il rapporte ensuite une observation de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche dans laquelle l'encéphalographie fut bien supportée mais n'apporta pas de précision nouvelle pour le diagnostic du siège de la tumeur. Il expose enfin une observation de gliome du ventricule latéral gauche, intéressante par l'importance des troubles mentaux. Comparant la pneumo-ventriculographie à l'encéphalographie, il conclut que cette dernière est plus utile, plus pratique et plus sûre. Nous ne saurions souscrire à cette dernière proposition, car la majorité des auteurs s'accordent pour considérer l'encéphalographie comme une méthode dangereuse et formellement contre-indiquée en cas de tumeur cérébrale.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-34. — RÉGIE IMP. CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

LA PSYCHIATRIE EN 1934

PAR

Noël PÉRON

Médecin des hôpitaux de Paris.

Nous envisagerons, cette année, plus spécialement, des travaux concernant la paralysie générale, la démence précoce, les obsessions.

I. — Paralysie générale.

Les accidents épileptiques tardifs chez les paralytiques généraux malarisés, par Henri Claude et Pierre Masquin (1). — L'existence de crises épileptiques au cours de la paralysie générale est bien connue, mais, depuis la pratique de la malariathérapie, on a discuté la pathogénie de certaines crises apparues tardivement chez des paralytiques généraux impaludés. Avant l'emploi systématique de l'impaludation, on observait, d'après Marchand, deux ordres de crises convulsives ; certaines crises comitiales, même très fréquentes, ne paraissaient avoir aucune influence sur l'évolution de la paralysie générale ; chez d'autres malades, chaque crise d'épilepsie était suivie d'une aggravation de la maladie et marquait une nouvelle poussée évolutive vers la déchéance terminale.

Le malade de Claude et Masquin était atteint d'une paralysie générale classique, dont la première manifestation fut un ictus avec aphasie, sans crise épileptique. Il est impaludé et l'amélioration est assez rapide pour permettre la sortie de l'asile ; neuf mois après l'impaludation, sans reprise évolutive de la maladie, le malade fait une crise épileptique, suivie dans les mois suivants de cinq crises analogues.

Faut-il, en pareil cas, incriminer la malariathérapie dans la pathogénie des crises convulsives, opinion soutenue par Leroy et Médakovitch ? Pour ces derniers auteurs, après impaludation, peuvent apparaître des délires secondaires et des séquelles motrices convulsives, tous ces accidents dépendant de l'infection palustre provoquée.

Claude et Masquin ne pensent pas que le paludisme puisse être incriminé : dans le paludisme spontané l'épilepsie est une complication rare, elle est le fait de paludisme grave, avec accès pernicieux à *Plasmodium falciparum* (Bareau, Porot). Le paludisme spontané n'a donc pas en général une tendance élective à provoquer des crises épileptiques ; le rôle de la syphilis en matière d'épilepsie est par contre indéniable et depuis longtemps démontré. Enfin les crises épileptiques chez les paralytiques généraux impaludés apparaissent tardivement, des semaines ou des mois après l'impaludation, à une période où les hématozoaires sont détruits déjà par laquininisation ; la quinine d'ailleurs n'a aucune action sur de tels accidents comitiaux.

Aussi Henri Claude et Masquin concluent-ils, d'accord avec Porot, que le paludisme dans le déterminisme des crises d'épilepsie chez certains paralytiques généraux impaludés n a probablement qu'un rôle de déclenchement, de déséquilibre humoral sur un terrain organique touché par la syphilis.

Onirisme malarique et paraphrénies paralytiques, par Pierre Masquin et Jacques Borel (2). — Depuis l'emploi de la malariathérapie dans la paralysie générale, on observe avec une fréquence plus grande des formes délirantes (délires secondaires de Gerstmann). En réalité il importe, pour apprécier de tels états, de tenir compte avant tout du *fonds mental* d'une part et du *degré de la rémission* d'autre part. Ces délires suivent les lois habituelles des délires de la paralysie générale, établies surtout par Falret et Magnan : la malariathérapie, en arrêtant l'évolution habituelle du processus paralytique vers la démence, leur permet de se coordonner, de se systématiser et de durer. Ils s'apparentent aux formes délirantes de la paralysie générale classique lorsqu'elle évoluait lentement ou présentait des rémissions spontanées.

Masquin et Borel décrivent deux ordres de troubles psychiques : les *délires de la période fébrile* à caractère *onirique*, les *délires tardifs* qui sont le fait clinique le plus important.

Les *délires de période fébrile* sont d'ordre onirique et en rapport avec la fièvre de l'impaludation (onirisme malarique). Les hallucinations sont pauvres, auditives ou visuelles, elles s'accompagnent souvent d'une note confusionnelle. Le plus souvent cet état délirant cède avec la fin des accès fébriles. Dans les cas moins favorables, persistent des idées délirantes post-oniriques (hallucinations auditives, idées délirantes polymorphes). Cet état délirant peut disparaître parallèlement à l'amélioration dans les cas favorables ; il peut céder, dans les mauvais cas, avec les progrès de l'affaiblissement intellectuel. Enfin, dans de rares cas, les idées délirantes paraissent s'organiser, prennent le type d'un délire à évolution chronique, mal systématisé, d'aspect paranoïde (délire mégalomaniaque, délire de persécution, psychose hallucinatoire).

L'onirisme au cours de la paralysie générale, en dehors de l'impaludation, est connu depuis longtemps. Il s'observe surtout chez les paralytiques généraux alcooliques (Magnan), mais aussi dans les formes pures, en dehors de toute intoxication (Séglas, Sérieux).

Par contre, l'onirisme malarique dépend surtout et avant tout des processus toxi-infectieux liés à l'impaludation et relève d'un déficit organique (mauvais état général organique, insuffisance hépatique

(1) *Annales médico-psychologiques*, XIV[e] série, 91[e] année, t. II, décembre 1933, p. 676.

(2) *Encéphale*, XXIX[e] année, n° 2, février 1934, p. 73-99.

ou rénale). Il ne se différencie pas des bouffées hallucinatoires d'origine toxi-infectieuse ou par irritation méningée (Masquin et Borel).

Les *psychoses tardives* peuvent être groupées sous le vocable de *paraphrénies paralytiques*. Elles surviennent plus tardivement, plusieurs semaines ou plusieurs mois après les accès palustres ; elles sont essentiellement polymorphes (Leroy et Médakowitch, Vermeylen et Vervaeck). En règle générale, ces états délirants, une fois fixés, n'ont pas de tendance évolutive et extensive : ils sont précocement stéréotypés. Leurs formes cliniques dépendent surtout de l'importance de l'affaiblissement intellectuel ; si les sujets sont peu diminués, ils prennent l'allure d'une psychose chronique systématisée; si l'évolution démentielle est plus accusée, l'aspect d'une démence paranoïde. Certains de ces malades se présentent comme des schizophrènes (Claude).

Quant à l'étiologie de ces paraphrénies paralytiques, Masquin et Borel ne pensent pas qu'elles soient en rapport avec l'infection palustre transitoire ou une persistance de l'hématozoaire dans l'organisme impaludé ; on ne les observe pas d'ailleurs chez les malades impaludés pour d'autres affections que la paralysie générale, mais on les a signalées chez des paralytiques généraux traités par pyréthothérapie simple, sans impaludation : les formes délirantes de la paralysie générale sont plus fréquentes, parce que la malariathérapie agit comme facteur de rémission, en amenant une stabilisation dans la voie de l'affaiblissement intellectuel.

Enfin un facteur héréditaire vésanique (Truelle) pourrait intervenir : il semble que les délires de la paralysie générale, soit spontanés, soit post-malariques, sont plus fréquents chez les malades qui présentent un terrain fragile, à hérédité mentale grave : le processus paralytique, surajouté à cet élément constitutionnel, réaliserait plus facilement une forme délirante : tel est le cas d'une paralytique générale observée par le professeur Claude, atteinte d'un délire systématisé post-malarique, dont le frère était interné pour une psychose hallucinatoire chronique, indépendante de toute étiologie syphilitique.

Lésion à prédominance régionale réalisant un syndrome d'apparence focale chez un paralytique malarisé, par P. Guiraud et J. Ajuriaguerra (1). — Les auteurs estiment que le mode d'action favorable de la malariathérapie dans la paralysie générale n'est pas élucidé. Ils ne pensent pas, comme Gerstmann l'a avancé, que le processus paralytique soit transformé en processus syphilitique accessible au traitement et invoquent, pour défendre cette opinion, des constatations histologiques. Une observation anatomo-clinique est, à cet égard, démonstrative : un paralytique général de trente-cinq ans, à symptomatologie banale, est impaludé et présente une amélioration appréciable, lorsque apparaissent des symptômes moteurs (crises épileptiques et hémiplégie), non améliorés par un traitement antisyphilitique intensif. L'examen anatomique n'a révélé aucune lésion en foyer, mais des lésions à topographie régionale, ayant les caractères habituels de lésions paralytiques très intenses (zone sous-lenticulaire). Par ailleurs, l'inflammation paralytique est relativement très discrète, sauf des réactions névrogliques intenses et diffuses.

Les auteurs ne pensent pas que cette réaction régionale, comme l'avait soutenu Gerstmann, puisse être interprétée comme un processus gommeux localisé ou un foyer de ramollissement.

De tels faits bien observés sont plus fréquents dans la paralysie générale, après malariathérapie, bien que depuis longtemps certains auteurs (Sérieux) les aient observés chez des paralytiques généraux n'ayant reçu aucun traitement.

(1) *Annales médico-psychologiques*, XIV[e] série, 92[e] année, t. II, n° 2, juillet 1934, p. 259.

Paralysie générale avec réactions humorales négatives, par Marchand, Micoud et Tusques (2). — Les auteurs présentent une remarquable observation clinique et anatomique de cette forme rare de paralysie générale (1 cas sur 200 d'après Marchand). Cliniquement, il s'agit d'un cas de paralysie générale à forme démentielle chez un homme de quarante-cinq ans, syphilitique depuis onze ans et non traité au début de l'infection. Plusieurs ponctions lombaires pratiquées à différentes périodes ont montré un liquide normal au point de vue albuminose et réaction cytologique; dans l'une d'elles cependant on notait un élargissement léger de la zone de précipitation du benjoin colloïdal.

L'autopsie montre des lésions typiques de paralysie générale en évolution, lésions que confirme l'étude histologique : on trouve des lésions méningées et vasculaires, des dégénérescences cellulaires, de la sclérose névralgique, la disparition des fibres tangentielles. Une méningo-encéphalite paralytique peut donc être en pleine activité, sans que cependant l'examen du liquide céphalo-rachidien décèle les modifications humorales habituelles de la paralysie générale.

La paralysie générale de l'enfant (essai de classification) ; forme évolutive et forme massive, par M. Brissot et J. Devallet (3). — La paralysie générale infantile est rare ; elle frappe les sujets avant l'époque de la puberté, s'opposant à la paralysie générale junévile qui est postpubertaire. Bien que ces deux formes aient un caractère évolutif commun à la démence, la paralysie générale infantile a cependant des symptômes très spéciaux : l'âge du sujet est l'élément primordial, entre neuf et dix ans apparaissent les premiers symptômes. Les ictus, le délire sont exceptionnels.

(2) *Annales médico-psychologiques*, XIV[e] série, t. II, n° 2, juillet 1933, p. 252.

(3) *Annales médico-psychologiques*, XIV[e] série, t. II, n° 2, juillet 1934, p. 241.

Tantôt l'évolution se fait vers une *démence massive* (idiotie acquise), la maladie évoluant rapidement vers la mort ou traînant avec le tableau apparent de l'idiotie.

Tantôt c'est une évolution démentielle lente, qui se rapproche de la paralysie générale de l'adulte avec troubles du langage, troubles pupillaires et signes physiques classiques.

Rarement la maladie révèle le type lacunaire à évolution lente, où l'attention et la mémoire sont très touchés avec conservation relative des fonctions logiques ; dans cette forme, l'évolution pubertaire peut se faire de façon presque normale. Les auteurs rapportent deux observations de paralysie générale infantile, l'une classique, l'autre à évolution lente.

Dans ces 2 cas il y eut par suite d'un traitement antispécifique, joint dans un cas à l'impaludation, une amélioration de l'état physique et une réduction appréciable de syndrome humoral. Par contre, mentalement l'état démentiel s'est peu modifié.

Les auteurs terminent leur travail par l'étude bibliographique des cas, rares d'ailleurs, de paralysie générale infantile (23 cas étudiés).

Traitement de la paralysie générale par le vaccin antityphique, par MAX SCHNITKER (Philadelphie) (1). — Les traitements de la paralysie générale sont actuellement subordonnés à la malariathérapie ; mais celle-ci peut être contre-indiquée et non applicable ; aussi peut-on recourir à la fièvre artificielle (par diathermie ou électropyrexie), par vaccination hypodermique (Kunde, Hall et Gerty), par chimiothérapie.

L'auteur a eu recours, dans les cas non justiciables de la malariathérapie, à la fièvre provoquée par le vaccin antityphique associé à la tryparsamide ; il emploie un vaccin spécial purifié par voie intraveineuse (vaccin H antigène antityphique). Après l'injection, les sujets présentent un frisson avec rachialgie, la température s'élève de façon régulière. On pratique une série de 15 à 10 injections en six semaines ; la première injection correspond à une dose de 50 millions de bacilles tués et l'on augmente les doses progressivement.

La méthode a très peu de contre-indications (insuffisance grave cardio-rénale, tuberculose pulmonaire ouverte, cachexie, infection grave). L'auteur l'a utilisée chez un certain nombre de sujets de couleur qui, d'après son expérience, sont réfractaires dans 20 p. 100 des cas à l'inoculation du paludisme du fait d'une immunité de race, ou d'une immunité antérieure.

Les résultats sur 35 cas sont assez comparables à ceux de la malariathérapie : 44 p. 100 d'amélioration avec récupération sociale, 40 p. 100 d'amélioration ou de stabilisation, 16 p. 100 d'échecs.

Signalons enfin que l'auteur associait la tryparsamide, par voie intraveineuse, à la pyréthothérapie vaccinale et qu'il rapporte trois cas d'intolérance à ce médicament, qui actuellement, en France, n'est plus utilisé par voie intraveineuse : un ictère, une amblyopie transitoire, une amaurose persistante.

(1) *Archivs of neurology and psychiatry*, vol. 31, n° 3, mars 1934, p. 579.

II. — Démence précoce.

La démence précoce est-elle d'origine tuberculeuse? (Inoculations. Les lésions provoquées), par F. D'HOLLANDER et ROUVRAY (2). — Les études de D'Hollander sont basées sur l'inoculation de liquide céphalo-rachidien de déments précoces à des cobayes. Douze malades ont été étudiées : deux étaient cliniquement atteintes de tuberculose (pulmonaire et abdominale) et ont succombé. Les lésions d'inoculation chez le cobaye ont dû être étudiées microscopiquement ; l'examen à l'œil nu laisse échapper des lésions frustes. Les coupes microscopiques ont montré des lésions évidentes et variées du poumon, de la rate et du foie. Par contre, le bacille de Koch sur les frottis n'a pu être mis en évidence que dans un petit nombre de cas. Sur 12 malades utilisées, 11 présentaient dans leurs cobayes respectifs des lésions tuberculeuses soit au premier, soit après plusieurs passages chez l'animal.

Ultravirus tuberculeux et démence précoce, par TOULOUSE, SCHIFF, VALTIS, VAN DEINSE (3). — Ces travaux ont porté sur la recherche de l'ultravirus tuberculeux (éléments virulents filtrables) sur des cobayes inoculés avec le liquide céphalo-rachidien : les animaux ne présentent que des réactions ganglionnaires ; les bacilles sont difficilement colorables et en très petit nombre. Les résultats des auteurs portent sur un nombre limité de cas. Dans la mesure où l'on peut conclure d'après un nombre limité de cas, il semblerait que la démence précoce classique ne soit pas d'origine tuberculeuse. Le liquide céphalo-rachidien de trois déments précoces banaux ne contenait pas l'ultravirus tuberculeux ; dans un cas de syndrome schizophrénique curable, il put être décelé avec, en outre, présence de bacilles avirulents typiques, ainsi que dans un cas de démence atypique, à évolution par poussées, avec quelques rares bacilles virulents.

Tuberculose et démence précoce ; les réactions allergiques chez les déments précoces ; sensibilisation toxique, tuberculose torpide et troubles nerveux, par HENRI BARUK, MAX BIDERMANN et ALBANE (4). — Il existe un balancement remarquable entre la localisation tuberculeuse et les troubles mentaux : ces derniers s'obser-

(2) *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, t. II, novembre 1932, p. 417.

(3) *Annales médico-psychologiques*, n° 4, novembre 1932, p. 474.

(4) *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, t. II, octobre 1932, n° 3, p. 352.

vent surtout à la période prémonitoire ou au moment de la guérison clinique de la tuberculose ; ils peuvent disparaître au moment de nouvelles poussées évolutives.

Les auteurs insistent surtout sur la notion d'allergie : les cuti-réactions sont en général chez les déments précoces d'une intensité exceptionnelle. Si la tuberculose est fréquente chez eux (20 cas sur 65 malades), elle revêt une allure lente et particulièrement torpide. Ces réactions allergiques intenses paraissent entraîner des perturbations humorales et des réactions toxiques pour le système nerveux.

Tuberculose et démence précoce, recherches expérimentales. Epilepsie, catatonie expérimentale et ulcérations locales (phénomène de Koch) après injection à des cobayes allergiques du liquide céphalo-rachidien de déments précoces, par HENRI BARUK, MAX BIDERMANN et ALBANE (1). — Pour l'étude des rapports de la démence précoce avec la tuberculose deux méthodes peuvent être employées : soit déceler le virus tuberculeux chez des animaux neufs, soit rechercher des réactions toxiques chez des animaux préalablement allergiques et sensibilisés.

L'injection à des cobayes, rendus allergiques, de liquide céphalo-rachidien de certains déments précoces peut entraîner soit une ulcération locale au point d'injection (analogie avec le phénomène de Koch), soit des réactions générales nerveuses, plus tardives (troubles du comportement, phénomènes cataleptiques, crises épileptiformes, paralysies).

Sur les relations pathogéniques du virus tuberculeux avec la démence précoce, par HENRI CLAUDE, F. COSTE, VALTIS et VAN DEINSE (2). — Rappelant les premiers travaux sur cette question (Morel, Kræpelin, Claude et Rose, Claude et Baruk), les auteurs indiquent les bases de leur travail : mise en évidence du bacille et de lésions tuberculeuses au niveau des centres nerveux chez des déments précoces indemnes de tuberculose viscérale décelable. Dix-neuf déments précoces et huit malades atteints d'affections diverses servent d'objets à cette étude. Douze déments précoces ont donné des résultats positifs : dans 3 cas avec le sang et le liquide céphalo-rachidien, dans 7 avec le liquide seul, dans 2 avec le sang seul. Les huit malades témoins étaient négatifs (liquide céphalo-rachidien). Chez les déments précoces dont le liquide tuberculisait le cobaye, il n'existait aucune modification cytologique ou chimique du liquide.

Pour mettre en évidence des bacilles, les auteurs ont dû utiliser la méthode à l'extrait acétonémique : il s'agit d'un virus à faible pouvoir pathogène expérimental se rapprochant de l'ultravirus tuberculeux.

Deux nouveaux cas d'hébéphrénie simple ou confusionnelle traités par les sels d'or associés à la pyrétothérapie par l'huile soufrée, par HENRI CLAUDE et DUBLINEAU (3). — Le professeur Claude a préconisé l'emploi dans certains syndromes mentaux à type confusionnel ou hébéphréno-catatonique l'emploi d'une thérapeutique mixte : emploi de sels d'or associés à une pyrétothérapie soufrée. Sur 9 cas traités, quatre malades ont présenté une rémission.

La technique comporte : 1° une série d'injections intramusculaires d'huile soufrée à doses progressives, en commençant par un centimètre cube pour arriver à une dose de 10 centimètres cubes par injection ; chaque injection est espacée de quatre à six jours; le nombre des injections est variable (7 à 12). 2° Pendant la réaction fébrile provoquée par l'huile soufrée ou à son décours, injection de sels d'or, soit en solution aqueuse, soit en solution huileuse.

Localement, les injections d'huile soufrée donnent souvent des réactions douloureuses (douleurs au niveau de la fesse, rougeur, empâtement).

Les deux observations concernent des femmes jeunes, âgées de dix-sept à vingt ans, présentant des troubles psychopathiques aigus et récents et chez lesquelles le traitement a été précocement appliqué. Toutes deux présentaient des troubles de nature schizoïdique pouvant faire craindre une évolution vers la démence précoce. L'une d'elles avait un terrain très suspect au point de vue tuberculose. Dans les 2 cas, après un traitement régulier les auteurs notent une amélioration considérable des troubles mentaux, permettant même d'envisager la sortie prochaine de l'asile.

Très prudemment les auteurs signalent que les deux observations ne peuvent être considérées comme complètement démonstratives, étant donnés le début récent et l'allure aiguë des troubles, l'incertitude du diagnostic, le caractère récent de l'amélioration. Mais elles constituent un nouvel argument en faveur de la mise en œuvre précoce de ce traitement dans certains états mentaux pouvant faire craindre une évolution ultérieure vers la démence précoce. Biologiquement, ce traitement entraîne une leucocytose d'intensité modérée et des modifications du degré photométrique de la réaction de Vernes à la résorcine, élément qui paraît de pronostic favorable.

Le mécanisme d'action des sels d'or serait difficile à expliquer, en l'absence de symptômes nets de tuberculose : leurs propriétés anti-infectieuses sont réelles. D'autre part, les rapports de la démence précoce et des formes larvées de tuberculose sont un des problèmes les plus récents d'actualité psychiatrique.

La pyrétothérapie soufrée dans la démence

(1) *Annales médico-psychologiques*, XIV° série, t. II, n° 4, novembre 1932, p. 486.

(2) *Encéphale*, XXVIII° année, n° 8, septembre-octobre 1933, p. 561-587.

(3) *Annales médico-psychologiques*, décembre 1933, p. 698.

précoce, par A. DONNADIEU et P. LOO (1). — L'emploi de l'huile soufrée est d'introduction récente en psychiatrie ; on emploie une solution à 1 p. 100 puis à 2 p. 100 en débutant par un centimètre cube et en augmentant progressivement ; la série habituelle est de dix injections ; les injections sont faites par voie intramusculaire profonde ; elles sont souvent assez douloureuses.

La réaction fébrile débute cinq à dix heures après l'injection ; elle est variable comme intensité et dépend de l'état général du malade. La défervescence se fait soit graduellement, soit par clochers décroissants.

Certains malades dont l'état physique est déficient supportent mal la médication.

L'huile soufrée peut être employée soit isolément (Donnadieu et Lôo), soit associée au stovarsol (Perrens) ou à la chrysothérapie (Claude).

Les résultats signalés par les auteurs sont très variables : ils ont observé quelques résultats favorables chez des malades où le diagnostic d'hébéphrénie avait été porté ; les formes les plus favorablement impressionnées seraient « les formes aiguës, apparues à la suite d'un choc émotif et conditionnées par des facteurs physiques (infectieux) ». Les autres formes où les troubles mentaux ne sont que l'aboutissant d'une constitution pathologique ou de prédisposition de caractère, ne sont guère modifiées par la thérapeutique par l'huile soufrée.

Contribution à l'étude du traitement biologique de la schizophrénie, par V.-K. CHOROSCHKO (Moscou) (2). — L'auteur rapporte un certain nombre d'essais thérapeutiques dans la démence précoce, à l'aide de produits biologiques : la cérébrotoxine est un sérum neurocytotoxique (thérapeutique d'irritation) ; on l'associe à une lipocérébrine (thérapeutique d'alimentation).

Les infections sont faites par voie intramusculaire ; celles de cérébrotoxine sont souvent douloureuses, entraînent une réaction locale pendant quatre à cinq jours avec adénite et éosinophilie sanguine. L'auteur insiste sur quelques modifications hématologiques (leucocytose, éosinophilie) qui d'ailleurs n'ont aucune valeur pronostique en ce qui concerne l'efficacité du traitement ; les variations leucocytaires s'observent aussi bien dans les cas favorables que dans les cas non modifiés.

Le mémoire de Choroschko comporte, comme le travail de Magnus (analysé ultérieurement), une proportion appréciable d'améliorations (60 p. 100 d'améliorations pour un nombre de 79 malades traités). Mais il ne donne qu'un nombre restreint d'observations (neuf), dont six concernent des cas d'amélioration considérable : en lisant ces observations qui doivent être particulièrement heureuses au point de vue résultats, on constate que deux concernent des formes cycliques de schizophrénie, et aucun délai sur la stabilité de l'amélioration n'est indiqué. Dans 3 autres cas l'amélioration signalée d'après les symptômes résiduels à la fin de la cure paraît encore bien fragile. Une enfin, plus démonstrative, note que quatre mois plus tard le malade avait repris une bonne activité sociale.

En résumé, de cet essai thérapeutique se dégage l'impression que la méthode demandera à être jugée avec le recul du temps et appliquée à un plus grand nombre de malades.

La thérapeutique par la narcose en psychiatrie à l'aide de l'acide diallylbarbiturique (Dial), par ALEXANDER MAGNUS (Chicago) (3). — Le traitement des psychoses par la narcose prolongée est actuellement d'actualité, elle a été surtout préconisée par les thérapeutes suisses de l'asile de Burghölzli. Des résultats, très variables d'ailleurs, ont été publiés. Klaesi avait préconisé surtout l'emploi du somnifène, mais Magnus estime que ce barbiturique engendre facilement du collapsus et des accidents broncho-pulmonaires.

Magnus conseille l'emploi de l'acide diallylbarbiturique (dial), et décrit sa technique : une période de pré-narcose permet la préparation du malade, après autorisation de la famille mise préalablement au courant des risques et dangers de la méthode. La narcose est commencée par voie buccale par cachets contenant quatre grains de dial. Lorsque la somnolence est obtenue, on continue la narcose par voie rectale pendant une période variable (entre quatre à dix jours suivant les cas). La qualité du sommeil est variable et doit être surveillée : dans le sommeil profond les réflexes rotuliens sont abolis, alors que les réflexes bicipitaux sont conservés.

L'alimentation se fait par voie rectale à l'aide de sérum salé et de sérum sucré (60 grammes de dextrose par jour).

La surveillance médicale doit être très attentive : la température s'élève souvent au début ; on doit souvent pratiquer le cathétérisme vésical. Il faut également surveiller de près la déshydratation, habituelle en pareil cas.

Quand on suspend la narcose, le patient revient à lui progressivement : l'amnésie est habituelle. L'alimentation par voie buccale doit être reprise très lentement. La méthode comporte des incidents et des accidents quelquefois mortels : les accidents pulmonaires (broncho-pneumonie) et circulatoires (collapsus) sont les plus graves. On note souvent des érythèmes toxiques dus au médicament, et plus rarement des troubles rénaux ou urinaires (rétention vésicale, anurie mortelle dans un cas) et des syndromes de déshydratation avec acétonurie.

Les résultats de la méthode seraient assez intéressants dans certains cas de schizophrénie, de psychoses périodiques et d'intoxications (alcoolisme,

(1) *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, t. I, mai 1934, p. 702-713.

(2) *Encéphale*, XXIXe année, n° 5, mai 1934, p. 340.

(3) *The Journal of nervous and mental diseases*, vol. 79, mars 1934, n° 3, p. 286.

toxicomanie). Malheureusement Magnus dans son mémoire ne donne aucune observation détaillée qui permettrait de juger de la valeur réelle de la méthode ; en particulier il signale cinq guérisons en cas de schizophrénie, mais ce diagnostic est, par certains auteurs, attribué à des psychoses aiguës du type polymorphe qui guérissent fréquemment de façon spontanée.

III. — Etats obsédants et psychasthénie.

Obsédés mélancoliques et obsédés constitutionnels, par Vurpas et Corman (1). — Dans ce remarquable mémoire, les auteurs ont précisé certains faits concernant les obsessions : les crises se rattachent à un état constitutionnel présentant une évolution continue avec paroxysmes, et tendent à la chronicité ; les autres évoluent par accès, guérissent et s'apparentent intimement à la mélancolie. Les auteurs ont surtout en vue l'obsession homicide ou suicide et s'efforcent d'en préciser les caractères. Trois théories ont été envisagées : pour les uns, l'obsession est un trouble de l'idéation, un vice de fonctionnement de la pensée, troubles qui pour Magnan pouvaient être considérés comme un stigmate de la dégénérescence mentale ; pour d'autres auteurs, l'obsession est avant tout un trouble d'ordre affectif (Morel, Freud, Deny).

Une troisième théorie a été envisagée et rattache les états obsédants à une prédisposition mélancolique (Schüle). Dupré signale les relations des états dépressifs et des crises obsédantes.

De nombreuses observations permettent de suivre les idées des auteurs : dix observations concernent des accès de dépression périodique avec obsessions ; toutes ces malades (10 femmes) ont eu plusieurs accès comparables. Dans 17 autres observations, les malades n'ont eu qu'un seul accès et ont guéri.

Les *obsessions mélancoliques* ont en général une période prodromique (phase pré-obsessionnelle) : soit anxiété, soit signes de névrose d'angoisse, soit crises névropathiques, soit confusion mentale.

La période d'état est marquée par l'apparition souvent brutale de l'obsession ; l'emprise obsédante est souvent immédiate : « Elle fond sur moi d'un seul coup », disent les malades. Elle touche surtout la sphère affective, portent à exécuter les actes les plus opposés aux tendances habituelles (idées de suicide chez des malades qui tiennent à la vie, idées d'homicide à l'égard d'êtres particulièrement chers). Il y a lutte énergique entre le sujet et ses obsessions, avec mise en œuvre de procédés de défense. L'obsession pousse-t-elle irrésistiblement à l'acte ? Les auteurs ne pensent pas que cette opinion soit toujours exacte, tout au moins si l'obsession est authentique et pure.

Le pronostic est favorable en général et ces états obsédants mélancoliques guérissent, mais souvent tendent à récidiver.

Par opposition, les obsessions constitutionnelles ont des caractères bien différents : le trouble est primitif, l'anxiété est secondaire, est de type idéatif et non impulsif, la lutte contre l'obsession est purement intérieure, à froid, l'obnubilation de la conscience est moins accusée. Le pronostic est plus sévère et de tels états passent dans un grand nombre de cas à la chronicité.

Obsession et négation, par Raymond Mallet et Charles Berlioz (2). — Les états obsédants ont en général comme base le terrain psychasthénique de Pierre Janet : l'élément fondamental est un sentiment de vide pouvant aller jusqu'au sentiment de dépersonnalisation (Séglas). Dans une observation, Mallet et Berlioz ont observé une systématisation du thème obsédant se rapprochant du syndrome de Cotard. On sait que ce dernier est constitué par les éléments suivants : idées de négation, idées de transformation corporelle, idées d'éternité.

La malade, âgée de vingt-six ans, présentait déjà un terrain mental fragile (asthénie, céphalée) lorsqu'à la suite d'une grippe apparaît un état aigu dont la malade a conscience ; c'est surtout une sensation de néant: «elle se sent vidée, anesthésiée», sa pensée ne correspond plus à sa parole. Le sentiment de dépersonnalisation est très poussé : « Quand je me regarde dans une glace, je ne sais pas qui c'est. » A côté de ce syndrome mental coexistent des troubles physiques sévères avec amaigrissement.

Cet état, de pronostic sévère pour les auteurs, reste dans le cadre des obsessions, le malade gardant le contrôle des idées parasites et ne se pliant pas aux exigences des éléments sensitifs et intellectuels qui, par l'absence de ce contrôle, conduiraient à un état délirant.

Hérédité des malades atteints de psychasthénie, par Harvey et A. Paskind (3). — Ce travail porte sur l'étude de l'hérédité des obsédés : 890 malades étudiés en clientèle urbaine par Hugues Patrick servent de base à cette importante statistique ; la notion d'hérédité est capitale dans les obsessions et c'est un mérite de l'école française d'avoir insisté sur ce facteur (Magnan et Legrain, Legrand du Saulle, Pitres et Régis). Krafft-Ebing trouve une hérédité névropathique dans 64 p. 100 des cas ; Janet dans 68 p. 100 des cas. Freud, dans un travail de 1906, admet également le rôle de l'hérédité dans la pathogénie des obsessions.

La statistique de Paskind constate le rôle héréditaire chez 76 p. 100 de ces malades ; parmi les ascendants, il relève des troubles nerveux ou mentaux

(1) *Annales médico-psychologiques*, 91e année, t. I, no 4, avril 1933, p. 409-454.

(2) *Annales médico-phychologiques*, XIVe série, 91e année, t. I, mai 1933, p. 590-597.

(3) Heredity of patients with psychasthenia (Janet, Raymond) by Harry Paskind (*Archives of neurology and psychiatry*, vol. 29, juin 1933, p. 1305).

variés : psychasthénie, nervosisme, épilepsie, troubles fonctionnels hystériques, migraine, suicide, alcoolisme, débilité mentale, etc.

Quant aux psychoses bien caractérisées, on ne les rencontre que dans 7 p. 100 des cas ; l'hérédité névropathique est généralement directe (parents).

Dans la deuxième partie de son travail, Paskind étudie par la même méthode l'hérédité de sujets mentalement normaux ; bien que chez ces derniers il y ait également une proportion assez élevée de névropathes dans les ascendants, le pourcentage est nettement inférieur à celui des ascendants des psychasthéniques.

Enfin, dans la psychose maniaque dépressive et dans la schizophrénie, l'étude des antécédents héréditaires révèle une proportion très élevée de psychoses caractérisées (35 à 40 p. 100 des cas), chiffre beaucoup plus élevé que dans l'hérédité des psychasthéniques (7 p. 100).

Traitement d'inspiration psychanalytique, par HENRI CODET (1). — Codet, à l'aide de plusieurs observations démonstratives, indique les résultats obtenus par une psychothérapie d'inspiration psychanalytique ; il s'agit dans ces cas de ne pas recourir à la discipline rigoureuse de l'analyse qui s'efforce de remonter à la source du mal, mais plutôt d'une psychothérapie rationnelle, s'attaquant à des symptômes gênants déterminés, et qui cherche à les apaiser. Le psychiatre, en pareil cas, sans faire œuvre de psychanalyste, s'inspire des conceptions freudiennes pour diriger l'interrogatoire, pour interpréter les symptômes, pour remonter aux causes.

Dans cet examen, le médecin doit orienter de lui-même le fil de l'examen, il doit préciser l'enquête rétrospective et l'état affectif de l'enfance et sur les réactions émotives de la puberté. Il devra lutter contre certaines tendances du malade : la résistance à l'action thérapeutique, l'exploitation inconsciente de la névrose, l'attachement à l'attitude prise.

Cette méthode peut être employée dans certaines névroses d'une durée et d'une intensité moyennes, les formes graves relevant de l'analyse proprement dite.

Cette méthode intermédiaire, appuyée sur les méthodes psychanalytiques et les connaissances médicales classiques, se révèle souvent efficace et donne des résultats durables dans certaines névroses.

IV. — Travaux divers.

Tests du caractère en neuropsychiatrie infantile, par HEUYER, Mlle COURTHIAL, MM. DUBLINEAU et NÉRON (2). — Les tests de l'intelligence sont bien connus depuis les travaux classiques de Binet et Simon : ils permettent en particulier, en vue de l'orientation professionnelle, de fixer le niveau mental. Heuyer et ses collaborateurs dans cet important mémoire s'efforcent de définir *ces tests du caractère*, « ensemble des traits les plus saillants qui distinguent au moral une personnalité d'une autre ». Les troubles du caractère appartiennent plus à la pathologie affective qu'à la pathologie intellectuelle. Le caractère lui-même dépend de facteurs constitutionnels ou tout au moins d'acquisitions de la première enfance ; il peut être modifié par certaines maladies (infections par exemple dont le type est l'encéphalite épidémique).

Trois méthodes peuvent être employées pour étudier le caractère infantile. La méthode psychiatrique clinique, basée sur l'anamnèse, les renseignements fournis par l'entourage, l'interprétation des réactions antisociales, la méthode pédagogique en rapport avec les appréciations des maîtres sur les réactions de l'enfant ; la méthode des tests affectifs, comparable à celle des tests intellectuels. C'est sur ce dernier point qu'a porté le travail de Heuyer et de ses collaborateurs.

La méthode des auteurs, qui constitue un plan de recherche, emploie l'examen par écrit : elle ne peut donc s'appliquer qu'à des enfants assez âgés à la période de prépurberté ; elle nécessite un certain niveau intellectuel et ne peut s'appliquer aux débiles mentaux.

Quatre épreuves sont employées, dont trois ont été déjà étudiées par les auteurs anglo-saxons :

1° *Questionnaire Woodworth-Mathews.* — Primitivement la méthode avait été employée pendant la guerre pour apprécier les réactions émotives des soldats avant leur envoi aux armées. On cherchera chez l'adolescent à définir et à extérioriser certaines tendances émotives, obsessionnelles, impulsives, schizoïdes, paranoïaques, instables, hypocondriaques et antisociales. A chacune de ces rubriques correspondent des tests appropriés, auxquels les auteurs, pour l'interprétation des résultats, donnent un coefficient déterminé.

Certaines des questions posées ont une valeur plus considérable et permettent d'entrevoir les réactions du sujet dans plusieurs domaines affectifs. Dans quelques tableaux très simples les auteurs présentent les différentes questions à poser.

2° *Test de barrage de Pressey.* — L'épreuve consiste, dans une série de lignes, à barrer certains mots suivant une consigne déterminée.

Dans une première épreuve, le jeune sujet doit barrer les mots qui pour lui ont une signification désagréable ; — dans une seconde épreuve, les termes répréhensibles ; — dans une troisième épreuve, les manifestations qui lui paraissent agréables et qu'il aimerait à faire. Les auteurs français groupent chacune de ces trois épreuves sous un vocable différent : feuille des complexes, feuille de moralité, feuille d'intérêt.

3° *Test du sens éthique de May et Hartshorne.* — Ils sont le développement de l'épreuve de moralité de Pressey ; ils comportent un certain nombre de

(1) L'évolution psychiatrique, t. III, fasc. I (Maloine, éditeur).
(2) *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, t. II, n° 2, juillet 1934, p. 162-214.

questions auxquelles l'enfant doit répondre oui ou non. Les questions posées sont d'ailleurs simples et c'est le groupement des réponses qui permet de conclure ; elles s'appliquent à des notions morales élémentaires (vols, mensonge, tricherie, comportement et aide sociale).

4° *Feuilles d'analyse de caractère.* — Elles s'adressent au jugement même du sujet dans l'appréciation de ses qualités et de ses défauts.

Ce test est pratiqué volontiers par le sujet et avec une sincérité particulière. On lui demande en outre de classer, suivant son opinion, quelques qualités et quelques défauts par ordre d'importance.

L'interprétation des résultats ne peut être faite qu'en tenant compte d'autres facteurs et en particulier du niveau intellectuel, certains tests étant difficiles à comprendre et pouvant nécessiter des explications variées.

Souvent les résultats sont assez contradictoires : le caractère est constitué de tendances diverses, les unes plus fortes, les autres plus faibles ; ces dernières, suivant les circonstances, peuvent l'emporter sur les premières. Enfin il faudra tenir compte de la sincérité du sujet qui chez le mythomane ou le pervers est parfois douteuse, de tels sujets ayant tendance à tromper et à modifier les réponses.

Troubles mentaux en rapport avec la puerpéralité, par GEORGES FRUMKES (New-York) (1). — Le problème des psychoses puerpérales reste encore à l'ordre du jour : actuellement on tend à admettre le rôle étiologique de la toxémie gravidique et des infections du post-partum dans la pathogénie des troubles mentaux, au cours de la grossesse et après l'accouchement. L'auteur américain rappelle les descriptions classiques « de la folie puerpérale, de la manie puerpérale et de la lactation ». Il s'élève, à juste titre d'ailleurs, contre certaines tendances qui font des psychoses puerpérales une entité spéciale, en dehors du cadre habituel des maladies mentales. « On s'efforce de rattacher les troubles mentaux avec les modifications physiologiques de la grossesse ou les incidents pathologiques de l'accouchement et en particulier de l'accouchement compliqué de fièvre, d'infection ou de traumatisme obstétrical. »

L'auteur base sa statistique sur les 123 cas de psychoses survenant à l'occasion de la gravidité : 19 p. 100 ont débuté pendant la grossesse, 71 p. 100 après l'accouchement, 10 p. 100 pendant la lactation.

L'auteur rappelle les modifications organiques de la grossesse et insiste sur les facteurs psychologiques et en particulier les interprétations psychanalytiques qui ont été données sur la grossesse et la maternité.

Frumkes pense que la plupart des psychoses puerpérales peuvent être rattachées à un groupe nosologique connu, soit psychose périodique, soit démence précoce, et que les cas de psychose purement puerpérale sont beaucoup plus rares que ne l'indiquent certains travaux.

Clark avait déjà insisté sur la discordance paradoxale entre l'état mental et l'état physique dans l'évolution des psychoses puerpérales ; certaines malades sont améliorées et guéries de leur psychose, alors que l'état organique est encore grave et déficient. Réciproquement, beaucoup plus de malades continuent à présenter des troubles mentaux, alors que depuis des semaines et des mois leur état physique est entièrement satisfaisant.

L'auteur insiste sur la valeur d'un interrogatoire approfondi qui révèle des troubles mentaux jusque-là latents et que la grossesse et l'accouchement ne font qu'extérioriser. Il conclut que les psychoses puerpérales, dans l'immense majorité des cas, ne sont pas des entités spécifiques et qu'elles peuvent en général être réintégrées dans les cadres des maladies mentales connues.

(1) Mental disorders related to childbirth (*The Journal of nervous and mental disease*, vol. 79, n° 5, mai 1934, p. 540.

COUP D'ŒIL SUR LE TERRAIN EN PSYCHOPATHOLOGIE

PAR

J. LÉVY-VALENSI (2)

Dans une leçon donnée il y a quelque temps (3), je rappelais qu'au temps lointain, hélas ! où je commençais mes études médicales, l'Administration de l'Assistance publique nous fournissait des feuilles d'observation portant la mention : *constitution, tempérament.*

Que signifiaient ces termes un tantinet mystérieux ? Employés par beaucoup dans le même sens et indifféremment, il importe cependant de les distinguer. J'ouvre mon dictionnaire à l'article *Constitution.* Méd. : Structure du corps et agencement respectif de ses parties, déterminés par les influences héréditaires.

Le *tempérament* est le mode de fonctionnement propre à une constitution donnée.

Parler de constitution, c'est donc employer un langage morphologique, c'est parler physiologiquement que faire intervenir le tempérament. La constitution est *statique*, le tempérament dynamique. De l'union de la constitution et du tempérament, résulte le terrain.

De la plus haute antiquité, jusqu'à une époque relativement proche de mes débuts, la doctrine des constitutions et des tempéraments parallèles,

(2) Leçon faite à la clinique Sainte-Anne (professeur H. Claude), le 16 mai 1934.

(3) J. LÉVY-VALENSI, L'alcool révélateur des tendances et des constitutions (*La Semaine des hôpitaux de Paris*, 15 avril 1934).

englobant la double notion des relations du physique et du moral et de l'hérédité, avait été prépondérante. Platon la défend dans le *Timée* où il exprime les idées de Socrate. Hippocrate, son contemporain, puis plus tard Galien, en font la base d'une médecine qui s'inspire de la philosophie d'Aristote.

L'homme *microcosme* est la réduction du *macrocosme*, le monde sublunaire. Tous deux obéissent au nombre 4 qui régit la nature.

Le macrocosme ou monde sublunaire comprend la Terre qui est sèche, le Feu qui est chaud, l'Eau qui est humide et l'Air qui est froid.

L'homme a quatre humeurs qui ont des qualités mixtes : la *sang* (chaud et humide), la *pituite* ou *phlegme* (froide et humide), la *bile* (chaude et sèche), l'*atrabile* (froide et sèche).

L'équilibre harmonieux de ces tempéraments donne : le tempérament tempéré (*temperamentum ad justitiæ*) ; la prévalence de l'un d'eux crée les quatre tempéraments intempérés : *sanguin*, *phlegmatique*, *biliaire*, *atrabilaire* (1).

Cette doctrine, chère à la scolastique, va traverser la Renaissance et, en France, du moins, sera la base de la médecine du XVIIe siècle.

Au XVIe siècle, à Bâle, Paracelse, imprégné d'alchimie, fait intervenir le mercure (symbolisant le liquide), le soufre (le feu), le sel (le solide), d'où les trois tempéraments : *mercuriel*, *sulfureux* et *salin*. Cette doctrine déconcertante à première vue a été reprise, d'après Corman, par les homéopathes avec Grauvogl, décrivant des tempéraments *hydrogénoïde*, *oxygénoïde* et *carbo-nitrogène*.

Il y a quelque trente-cinq années, nous n'avions pas le respect de l'antiquité assez développé pour inscrire sur nos observations les tempéraments de Galien, ou de Paracelse, dont personne, d'ailleurs, ne parlait. Dans nos traités, nous lisions et nous surprenions parfois sur les lèvres de vieux maîtres le terme de *diathèse* qui déjà était *désuet*, et l'on souriait un peu d'entendre prononcer les mots d'arthritisme, de scrofule, de névropathie, de neuro-arthritisme, etc., termes qui, peu à peu, devaient tomber à peu près dans l'oubli.

Pourquoi cette révolution soudaine, cette disparition d'opinions admises depuis des millénaires (Hippocrate, 460 ans avant Jésus-Christ).

C'est qu'un événement considérable s'était produit. Pasteur avait découvert l'infiniment petit, le microbe, et renversait ainsi tout l'édifice médical accumulé par ses prédécesseurs.

Au terrain, cher à nos pères, se substituait avec un succès triomphal l'agresseur. Le bacille de Nicolaïer, chez tout individu contaminé dans certaines conditions, déclenche la contracture du tétanos ; le bacille de Klebs-Löffer édifie la membrane diphtérique, et le bacille de Davaine, la pustule maligne ; qu'avait à faire le terrain dans tout cela ? Cependant, un observateur génial comme Pasteur ne pouvait pas méconnaître le terrain. Il savait que telles espèces, tels individus sont réfractaires à certaines infections ; il savait que, cette *immunité*, on peut la renforcer ou la détruire. La poule, réfractaire au charbon, y succombe après refroidissement. La notion du terrain demeurait donc, mais au second plan.

Après les recherches sur l'*immunité*, des disciples plus ou moins éloignés de Pasteur montrent les réactions du terrain à l'infection, c'est la phagocytose de Metchnikoff, l'agglutination de Charrin et Roger, les opsonines de Wright, etc. C'est, enfin, la belle découverte de Ch. Richet et Porcher, montrant que, chez certains sujets préparés par l'injection d'un produit toxique, une parcelle de ce produit déclenche une réaction hors de proportion avec elle : l'*anaphylaxie*.

A ces faits, si l'on ajoute ceux bien connus de l'*immunité naturelle ou acquise* et la *mithridatisation* et l'*idiosyncrasie*, on arrive à cette conviction qu'en matière d'infection et d'intoxication d'ailleurs, l'agresseur, microbe ou toxique, n'est pas tout, le terrain lui aussi a son rôle à jouer, et ce rôle peut être capital.

Nos anciens savaient que, chez certains sujets (arthritiques), la tuberculose a une évolution fibreuse ; chez d'autres, au contraire, une tendance rapidement caséifiante ; et cette notion demeure, en dépit de la découverte par Auclair dans les graisses du bacille de Koch, d'éthéro-bacilline *sclérosante* et de chloroformo-bacilline *caséifiante*. Les anciens, nous y reviendrons, savaient que la paralysie générale n'apparaît que dans certaines conditions et, en dépit de l'opinion de Marie et Levaditi sur l'existence problématique d'ailleurs d'un virus neurotrope, la notion d'une constitution des paralytiques généraux mérite d'entrer en considération.

Mon collègue et ami Tzanck a pris récemment en main la défense du terrain et de la prédisposition. Idiosyncrasie et anaphylaxie ne sont que la réaction spécifique du sujet, son *intolérance* à certaines agressions. L'un manifestera cette intolérance par des réactions articulaires, un autre par des troubles rénaux, un autre par des éruptions cutanées, etc., l'agresseur toxique ou agent infectieux n'aura été que le *réactogène*, le *révélateur* d'une prédisposition tissulaire. Cette prédisposi-

(1) Une remarquable description de ces tempéraments se trouve dans le livre de R. ALLENDY, Les tempéraments, Vigot, 1922.

tion, d'ailleurs, n'a rien d'une *insuffisance*, elle est, au contraire, une réaction exagérée. J'ai, dans une récente leçon, défendu cette opinion à propos de l'alcoolisme cérébral (1).

Ces dernières considérations, si elles font intervenir la fonction, le tempérament dont il est difficile de prévoir par avance la réaction, n'utilisent en rien la morphologie.

C'est ce dernier point de vue qu'a défendu un éminent biologiste lyonnais récemment disparu, Claude Sigaud, dont l'œuvre a été schématisée par Chaillou et Mac Auliffe, exposée par Thooris et de Lambert, et plus récemment par Corman qui y a ajouté une conception originale. Ce sont là des faits fort intéressants, mais qui nous éloignent un peu de la psychopathologie; aussi vais-je brièvement les résumer.

Pour Sigaud, l'homme est une forteresse cardio-rénale défendue par quatre postes avancés : *digestif*, *respiratoire*, *musculaire*, *cérébral*.

A chacune de ces fonctions correspond un type particulier avec prédominance non seulement des organes nécessaires à la fonction : gros ventre, appareil respiratoire développé, musculature apparente, grosse tête ; mais aussi des réactions *prévalentes* propres à ces organes. Chaque type pourra se manifester selon deux modalités : le *ralenti*, l'*accéléré*, avec, dans les deux cas, des différences structurales.

Corman reprend pour base de son étude le *métabolisme* invoqué par Allendy. Le métabolisme exige une certaine sensibilité (système nerveux) indispensable aux fonctions; l'une des qualités majeures de la sensibilité est l'*excitabilité*. L'exercice exagéré de l'excitabilité a pour corollaire la *douleur*, le *dérèglement fonctionnel* momentané, ce qui est en somme la réaction défensive de l'organisme.

L'excitabilité est d'autant plus marquée que le sujet est plus *catabolique*; c'est pourquoi, avec un aspect de santé florissante, de résistance sans effort à tous les maux, l'épais *anabolique* est moins résistant que le *catabolique* malingre, agité, douloureux, mais *réagissant*. Chez le premier, une lésion s'installe lentement, insidieusement, sans bruit, sans douleur, qui deviendra mortelle du jour au lendemain, même *subitement* : « *la lésion dépasse la réaction* » ; chez l'autre, à chaque atteinte même minime, surgira une importante réaction, douloureuse certes, perturbatrice évidemment, mais qui l'annihilera : « *la réaction dépasse la lésion* ».

Corman, partant de l'*anabolique* peu excitable pour aboutir au *catabolique* très excitable, décrit quatre types autour d'un type idéal *méso-excitable*. Ces types sont calqués sur les « tempéraments des anciens ».

Type I. — Anabolique c'est un type dilaté, rond, souvent petit : type phlegmatique ou lymphatique.

Type II. — Anabolique : plus allongé : type sanguin.

Type III. — Catabolique. La fonction catabolique prédomine sur l'anabolique: type biliaire.

Type IV. — Catabolique rétracté, allongé : type atrabilaire.

En somme, des recherches de Sigaud et de ses successeurs résulte la notion globale de deux types morphologiques extrêmes : le type rond, le type long, ce que l'auteur italien Pende exprime par les termes *brévitype*, *longitype*.

***

Si la morphologie en particulier, et en général la notion de terrain semblent reprendre, de nos jours, quelque importance en matière de médecine générale, il semble que la psychiatrie ne les ait jamais méconnues.

Comme je l'ai dit au début de cette leçon, le terrain en psychopathologie englobe deux doctrines : parallélisme du physique et du moral, transmission par l'hérédité des stigmates physiques et psychiques. C'est la *dégénérescence* moderne.

Je renvoie à la belle thèse de mon ami Génil-Perrin (2) pour l'historique de ces deux doctrines dès la plus haute antiquité.

La dégénérescence a pour père spirituel, dans les temps modernes, l'aliéniste français Morel, qui la décrit en particulier dans ses deux ouvrages : le *Traité de la dégénérescence*, 1857 ; le *Traité des maladies mentales*, 1859. Mais, comme le montre Génil-Perrin, l'idée était dans l'air et on en trouve des traces dans l'œuvre de Pinel, Fodéré, Cabanis, Esquirol, W.-C. Ellen, Marc Falret, Baillarger, Gaussail, plus particulièrement Lucas (1847 et 1850), Moreau de Tours (1850).

La doctrine de Morel, qui mériterait un long développement, peut se résumer ainsi. L'homme créé à l'image de Dieu était psychiquement et physiquement parfait et invulnérable. Depuis le péché originel, il est devenu vulnérable à toutes les agressions sous l'influence desquelles il se dévie du type idéal, transmettant ces déviations par l'hérédité, en un mot, il *dégénère*. Cette dégéné-

(1) *Loc. cit.*

(2) Génil-Perrin, Histoire des origines et de l'évolution de l'idée de dégénérescence en médecine mentale, Paris, 1913.

rescence se traduit par des stigmates physiques sur lesquels je ne peux pas insister (malformations faciales et craniennes en particulier) et stigmates psychiques : excitation, dépression, susceptibilité, impressionnabilité, névralgies, etc.

Le *délire émotif*, créé par Morel, ne fait pas partie de cette dégénérescence qui englobera la plupart des types psychopathiques.

Je passe sur les discussions célèbres dont furent l'objet en France les idées de Morel, admises à l'étranger, en particulier par Griessinger, Schüle et Krafft-Ebing, pour arriver à l'œuvre capitale de Magnan.

Cette œuvre, en ce qui concerne la dégénérescence, date du travail sur la dipsomanie (1882). Magnan, avec la dégénérescence, domine la psychiatrie contemporaine, inspirant même ceux qui semblent la dénigrer ; sa doctrine mériterait une étude détaillée que je ne puis lui consacrer.

Magnan se débarrasse des opinions spiritualistes de Morel. Pour lui, s'il existe un homme idéal, c'est dans l'avenir et non dans le passé ; cet idéal, l'homme tend à le réaliser par ses progrès incessants. Mais, le long de cette ascension, des accidents peuvent survenir qui lui font redescendre un ou plusieurs échelons de l'échelle du progrès : cette régression va se maintenir par l'hérédité. Les *dégénérés* sont donc des *rétrogradés* qui, de rétrogradation en rétrogradation, aboutissent par stérilité à la disparition, mais les auteurs se refusent à assimiler le *dégénéré rétrogradé morbide* au *primitif non encore évolué et normal.*

Les auteurs italiens semblent avoir été plus loin.

Tanzi et Riva (1884-1885), Tanzi (1889-1890), Tanzi et Lugano, envisageant le paranoiaque (leur paranoia englobe la plupart des délires hallucinatoires et non hallucinatoires et les paranoïdes), le considèrent comme un dégénéré ayant subi une rétrogradation jusqu'à l'homme primitif dont il n'est d'ailleurs que la caricature (1).

Lombroso (1884) et l'École anthropologique italienne adaptent cette théorie à la criminologie et font du criminel une sorte d'anthropoïde. Tarde, avec l'École anthropologique française, s'est élevé contre cette opinion.

Plus près de nous, les Allemands Schilder, Storch, Wilmann pour la schizophrénie, Freud et Iung pour la psychose obsessionnelle, utilisant l'analogie et les données souvent aventureuses de la psychanalyse, arrivent à des conceptions analogues.

(1) LÉVY-VALENSI, Mentalité primitive et psychopathologie (*Annales de médecine psychologique*, juin 1934).

Pour Magnan, la folie héréditaire forme deux groupes :

a. Les *prédisposés simples*, d'où naissent les maniaques, les mélancoliques, les délirants hallucinés ;

b. Les *dégénérés*. — Ceux-là ont des stigmates physiques et des stigmates psychiques parmi lesquels le délire émotif de Morel (obsédés, phobiques, impulsifs), le déséquilibre intellectuel, sexuel, etc.

Magnan envisage trois groupes de dégénérés : les inférieurs (idiots et imbéciles), les moyens (débiles), les supérieurs (déséquilibrés). Dans ce groupe, quelques hommes de génie.

Ces sujets donneraient :

a. Les fous moraux ;

b. La manie raisonnante ;

c. Les délires des dégénérés pouvant être aigus (*bouffées délirantes*) ou chroniques, ceux-ci pouvant guérir définitivement ou évoluer vers la démence, lentement ou rapidement (*démence précoce*).

La doctrine de Magnan a eu un énorme succès. De nos jours, elle n'est plus défendue que par quelques élèves du maître. Mon maître, Gilbert Ballet, dans la thèse de Génil-Perrin, a écrit son oraison funèbre : « Je me suis servi, comme tout le monde, du mot dégénérescence. Mais plus je vais, et plus je suis convaincu que la raison qui lui a assuré le succès, c'est-à-dire le vague, et par suite la commodité de la signification, est précisément celle qui doit la faire rejeter. Si je ne m'abuse, en psychiatrie, plus qu'en aucune autre science, on éprouve à l'heure actuelle le besoin impérieux d'un vocabulaire précis. On a dit avec raison qu'une science est une langue bien faite ; à mesure que la pathologie mentale progresse, nous rencontrons la nécessité de perfectionner la nôtre et d'en éliminer dans la mesure du possible les expressions trop générales et trop vagues.

« Je ne conteste pas que la notion de la dégénérescence, et par suite le mot, aient rendu des services. Mais, à l'heure actuelle, ils me paraissent avoir rempli leur fonction. Je vois bien les inconvénients, je ne vois pas les avantages qu'il y aurait à conserver le terme dégénérescence dans le langage courant de la psychiatrie. »

De nos jours, on ne parle plus guère de dégénérescence. Mais on parle de constitutions mentales, là d'ailleurs où conviendrait mieux le terme tempérament.

Krafft-Ebing, Kræpelin et Wilmans décrivent la constitution paranoiaque, suivis bientôt en Italie par Tanzi et Rivsa (1884), et plus tard, en

France, par Montassut, Génil-Perrin. La cyclothymie est décrite par Kahlbaum et Heker, puis Kræpelin, en France par Deny et Pierre Kahn.

Dupré décrit la constitution émotive dont Devaux et Logre feront, par aggravation et perversion, la constitution anxieuse, puis la constitution mythomaniaque, enfin la constitution perverse qui n'est que la « moral insanity » (Pritchard), l'imbécillité morale (Maudsley), la manie instinctive (Morel), etc. Delmas et Boll n'acceptent que ces constitutions morbides qu'ils font un peu artificiellement dériver des dispositions affectives actives naturelles : avidité (paranoiaque), bonté (pervers), sociabilité (mythomane), activité (cyclothyme), émotivité (émotif).

Ils admettent néanmoins un certain nombre d'autres constitutions grâce à un mélange des précédentes.

Cette doctrine séduisante a subi à Limoges (Congrès de 1932) de rudes assauts. Le passage du normal au pathologique a paru opinion hasardeuse, la limitation à cinq types primaires a semblé arbitraire et l'on a réclamé pour la constitution schizoïde (Bleuler, H. Claude), pour d'autres encore que l'on pourrait multiplier à plaisir. Enfin, la notion de *constitutions acquises* paraît avoir été admise.

***

Si la dégénérescence dans sa forme primitive a vécu, on la retrouve transformée en vérité sous la plume brillante d'un auteur allemand qui la traite d'ailleurs avec mépris : j'ai nommé Kretschmer. Celui-ci, en effet, s'il utilise les éléments des travaux de ses compatriotes Julius Bauer et Stiller, ne laisse pas d'emprunter à Morel et à Magnan la notion de l'hérédité physique et mentale, la concordance des aspects physiques et des caractères, et certains stigmates que l'on retrouve en particulier dans les types dysplasiques. Ceci dit pour notre amour-propre national, il n'en est pas moins vrai que l'œuvre du maître de Tubingen est originale et féconde en enseignements et en déductions.



Pycniques et leptosomes (fig. 1).

Kretschmer décrit trois types structuraux : le *pycnique*, l'*athlétique*, le *leptosome* ou *asthénique*, plus un groupe polymorphe, les *dysplasiques*.

Ces types, que nous schématiserons à l'état de pureté, sont d'ailleurs assez souvent mêlés. Nous prendrons pour types des hommes adultes, des variations existant selon l'âge et le sexe.

LE PYCNIQUE. — C'est un individu de taille moyenne : $1^m,68$, de poids proportionné : 68 kilogrammes.

Toutes ses cavités sont volumineuses : tête, tronc, ventre. Le diamètre antéro-postérieur du tronc est important, mais la largeur des épaules n'est pas excessive, si bien que le thorax forme un tronc de cône appuyé par sa base sur l'abdomen qui est *adipeux*.

Le cou s'enfonce entre les épaules.

Les membres sont peu développés en longueur, mais graciles.

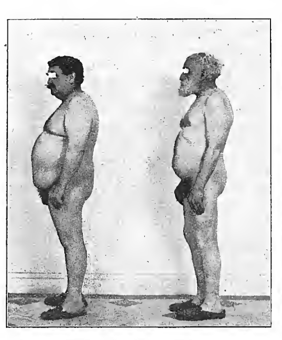
Le visage est large, harmonieux, en forme de pentagone, de bouclier ou d'ovale.

Le facies est facilement vultueux.

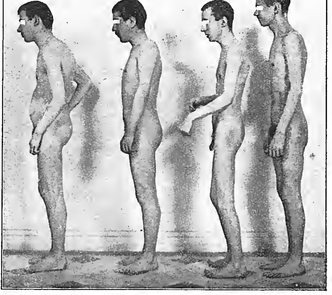
Les cheveux sont souples, ne s'implantent pas sur le front ; la calvitie, précoce, est en boule de billard.

La pilosité est importante.

Vous reconnaissez là le type *sanguin* des anciens, *l'arthritisme gras* de nos prédécesseurs, la diathèse *bradytrophique* de Landouzy.



Pycniques (fig. 2).



Leptosomes (fig. 3).

L'ATHLÉTIQUE. — De taille plus élevée, $1^m,70$ et plus, son poids est inférieur à la normale. Sa carrure est imposante, contrastant avec le développement moyen de la ceinture. Le thorax est un cône qui appuie sur l'abdomen par sa pointe. La musculature est importante. La tête est forte, mais moins que chez le pycnique, le cou est dégagé, les extrémités développées.

Le menton est puissant, le nez camus. Le poil est abondant, la peau épaisse et rude, le teint pâle et brunâtre.

LE LEPTOSOME. — D'après Kretschmer, le type *asthénique* de Stiller n'est que l'accentuation du type général leptosome.

La taille est moyenne : $1^m,68$, le poids très déficient : 50 kilogrammes. C'est un sujet maigre et élancé. Tout est chez lui rétracté — muscles, squelette, peau, — le thorax est décharné, on compte les côtes, le ventre est plat.

Le visage est sans menton, le nez long et effilé.

La pilosité est modérée ou du moins tardive ; les cheveux raides ou souples. La calvitie se fait comme après un grignotage de souris. La peau, pâle, est précocement ridée.

LES DYSPLASIQUES. — Je me bornerai à citer quelques types principaux :

L'eunuchoïde ;

Le sujet de haute stature au crâne en forme de tour ;

L'obèse pluriglandulaire ;

Le masculinisme ;

Les hypoplasies infantiles, etc.

Dans ce groupe entrent la plupart des dystrophies endocriniennes.

TABLEAU RÉSUMÉ (1).

	PYCNIQUE.	ATHLÉTIQUE.	LEPTOSOME.
Taille	$1^m,68$	$1^m,70$	$1^m,68$
Poids	68 kg.	63 kg.	50 kg.
Tour de tête	$57^{cm},7$	$56^{cm},7$	$55^{cm},5$
Largeur d'épaules	$37^{cm},9$	$39^{cm},4$	$35^{cm},9$
Tour de poitrine	$95^{cm},7$	$90^{cm},9$	$83^{cm},9$
Tour de ventre	$84^{cm},4$	$78^{cm},8$	$70^{cm},6$

A ces structures corporelles correspondent des états psychiques normaux et pathologiques ; à la constitution correspond le tempérament.

(1) Valable pour l'homme à l'âge adulte.

Kretschmer admet la doctrine de Kræpelin, puis de Bleuler. Les maladies mentales constitutionnelles forment deux groupes : la *démence précoce* ou *schizophrénie* ; la psychose *périodique* que, pour simplifier, il appellera *circulaire.*

Dans l'immense majorité des cas, la *psychose circulaire* se rencontre chez les pycniques, la *schizophrénie* chez les leptosomes, athlétiques et dysplasiques. Les structures mêlées peuvent correspondre à des psychoses mêlées.

Mais, avant la psychose, il y a la constitution morbide cycloïde et schizoïde. Cette constitution se rencontre très atténuée chez des sujets normaux : cyclothymes et schizothymes.

En d'autres termes :

Le pycnique est un cyclothyme pouvant être ou n'être pas un cycloïde et susceptible alors de devenir circulaire.

Le leptosome, athlétique ou dysplasique, est un schizothyme pouvant être ou n'être pas un schizoïde et susceptible de devenir un schizophrène.

Les caractéristiques du *cyclothyme* se groupent sous ces trois aspects :

a. Sociable, bon, aimable, bonne pâte ;

b. Gai, vif, emporté ;

c. Tranquille, calme, triste, austère, doux.

Chez lui, il y a *oscillations de l'humeur* entre le pôle gaieté et le pôle tristesse. Entre les deux, existe l'état de *syntonie* de Bleuler, adaptation exacte, harmonieuse au milieu.

Le *schizothyme* évolue entre ces trois types :

a. Insociable, tranquille, réservé, grave, pince-sans-rire, taciturne, bizarre ;

b. Timide, craintif, sensible, susceptible, nerveux, agité, ami des livres, ami de la nature ;

c. Docile, doux, vaillant, borné et bête.

Chez les trois types, tendance à l'isolement : *autisme.*

La faculté de sentir est le point essentiel, le sujet évoluera par poussées du pôle esthésique au pôle anesthésique : *indifférence.*

Notons, avant d'abandonner ce point de notre étude, que les auteurs aliénistes français avaient parfaitement vu la fréquence de la psychose périodique chez les *sanguins.*

Mabille et Lallemand (*La folie arthritique*) insistent sur l'intermittence et la périodicité des troubles mentaux dans l'arthritisme et recommandent la recherche de cette diathèse en cas de mélancolie, surtout dans la forme intermittente.

L'apoplexie et la manie, pour les anciens, étaient les accidents du tempérament sanguin.

Enfin, depuis longtemps, on avait observé un balancement entre les troubles psychiques et les manifestations viscérales de l'arthritisme.

Avant de terminer cette étude trop longue et trop brève à la fois, je veux rappeler l'opinion défendue récemment par mon ami Corman sur *la constitution physique des paralytiques généraux* (1).

L'auteur, frappé, comme la plupart des médecins, du nombre relativement faible des paralytiques généraux eu égard à la fréquence de la syphilis, réprouve les théories de l'absence de traitement, du virus neurotrope, de l'immunité tissulaire (Sézary) pour admettre qu'une prédisposition exprimée par un terrain commande le déclenchement par la syphilis de la paralysie générale et sa forme clinique.

Bayle, Lunier, Morel avaient observé chez les paralytiques généraux la constitution sanguine ou apoplectique. Lunier, Moreau (de Tours), J. Falret trouvent, chez ceux qui débutent par la forme expansive, un caractère entreprenant, bienveillant, violent par boutades. La plupart des aliénistes admettent la rareté des troubles vésaniques dans le passé des paralytiques. Cepen-

(1) L. CORMAN, La constitution physique des paralytiques généraux, contenant un *Essai sur les tempéraments*, 1932.

TABLEAU II (Types).

	LES ANCIENS	FRANÇAIS (XIXe siècle) (Diathèses).	SIGAUD	ALLENDY	CORMAN	KRETSCHMER
DILATÉS. Brévitypes (Pende).	Phlegmatique ou Lymphatique.	Scrofuleux.		Atoni-plastique.	Anabolique (t. I).	
	Sanguin.	Arthritique gras ou Bradytrophique.	Digestif.	Toni-plastique.	Anabolique (t. II).	Pycnique. Cyelothyme. { Normal. Cycloïde. Psychose périodique.
RÉTRACTÉS. Longitypes (Pende).	Biliaire.	Cholémique.	Musculaire.	Toni-aplastique.	Catabolique (t. III).	
	Atrabilaire.	Névropathique.	Cérébro-respiratoire.	Atoni-aplastique.	Catabolique (t. IV).	Athlétique. Leptosome. ou asthénique. Dysplasique. } Schizothyme. { Normal. Schizoïde. Schizophrène.

dant Morel, Bayle, Calmeil, Marcé observent chez les paralytiques généraux une hérédité chargée : maniaques, mélancoliques, épileptiques, etc. Mais Lunier et Morel y trouvent plus souvent des apoplectiques, paralytiques et déments.

Morel croit à la rareté de la paralysie générale chez les dégénérés. Magnan se range à cette opinion. Mais tous admettent la diathèse congestive ou arthritique.

Magnan, après Baillarger, Dautrebande, Morel et J. Falret, écrit que, lorsque cette seule hérédité est en cause, la maladie évolue seulement vers la démence, le délire apparaît avec les tares vésaniques héréditaires.

Depuis, les études de Kretschmer, Stern, Kroll, Grundler, etc., ont montré chez les paralytiques généraux la fréquence du type pycnique ou pycnique-athlétique. Corman se range à ces opinions.

Dans les formes atypiques dites schizophréniques, on trouve les autres constitutions morbides de Kretschmer.

Et voyez maintenant ces neuf malades (fig. 1, 2 et 3) que veut bien vous présenter M. Corman. Ces quatre petits dilatés, ces pycniques, sont trois périodiques et un paralytique général. Ces cinq sujets grêles et élancés, leptosomes, sont tous des schizophrènes.

En conclusion, je crois à l'importance capitale du terrain en psychopathologie. Je ne nie pas la valeur des facteurs agressifs : les microbes, les intoxications, les traumatismes physiques ou moraux, mais je ne suis pas sûr qu'ils agissent autrement qu'à la façon du *révélateur* qui fait apparaître l'image sur la plaque photographique impressionnée.

Enfin, si vous jetez un regard sur ce tableau (tableau II) qui, par grandes étapes, conduit d'Hippocrate jusqu'à nous, vous y verrez que, pour de bons observateurs, les types structuraux et fonctionnels de l'humanité ne sauraient être différents, à quelque siècle qu'on les considère. Les théories changent, les faits demeurent et l'Histoire de la médecine, comme l'Histoire, est un incessant renouvellement.

AUTO-MUTILATION SEXUELLE AU COURS D'UN RAPTUS ANXIEUX CHEZ UN DÉMENT PRÉCOCE

PAR

J. LASSALE

Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Une auto-castration brutale, imprévisible pour l'entourage, inexplicable ensuite pour l'intéressé, tel est l'objet de cette observation. La relative rareté de la réaction, le caractère actuellement discret des anomalies psychiques décelables, l'importance des renseignements fournis par le passé du malade lui confèrent, croyons-nous, un suffisant intérêt pour qu'elle mérite d'être rapportée.

M..., soldat de vingt et un ans, fut appelé au service en octobre 1933. Aucun incident ne marque les sept premiers mois de sa vie militaire. Il fut un bon soldat, s'intéressant à son métier, un peu lent, ayant une certaine difficulté de compréhension — disent ses chefs, — mais d'une très grande bonne volonté, d'un caractère facile et gai, aimé de ses camarades. Ses classes terminées, il fut désigné comme ordonnance et donna toute satisfaction dans son emploi.

Le 17 mai dernier, une légère bronchite nécessite son entrée à l'infirmerie. Il y demeure huit jours sans que rien d'anormal soit noté dans son comportement. C'est seulement à sa sortie, le 25 mai, que son attitude se modifie. Subitement, la crainte obsédante vient de s'installer en lui d'une maladie grave : il s'est sans doute soigné trop tard, il va devenir tuberculeux... Nuit et jour, il rumine la même préoccupation.

Deux jours passent ; de plus en plus déprimé et inquiet, il retourne à la visite. Le médecin s'efforce de le rassurer et l'admet à nouveau à l'infirmerie. Contrairement à l'ordre reçu cependant, il ne s'y rend pas le jour même, passe la soirée et la nuit dans sa chambre ; ses camarades sont frappés de son allure soucieuse. Il faut, le lendemain matin, l'envoyer chercher pour la visite et il ne peut fournir aucune raison de son retard à rejoindre.

Le 28 mai, le voilà donc à nouveau à l'infirmerie. Au cours de la matinée, on l'interroge, on l'examine sans rien déceler d'anormal. Vers 13 heures, il s'allonge sur son lit ; sur le lit voisin un autre malade sommeille. Voici qu'il se sent envahi d'une anxiété intense : il doit être très malade, il va peut-être mourir. L'état de douleur morale s'accompagne d'une sensation physique d'angoisse ; il a la gorge serrée, un poids pèse sur sa poitrine. Subitement, sans une seconde de préméditation « sans avoir eu le temps, dit-il, de se rendre compte de ce qu'il faisait », il saisit son rasoir et, d'un seul coup, se sectionne entièrement le scrotum au ras du périnée. Ses gémissements réveillent son compagnon de chambre. M... gît renversé en travers de son lit, les jambes pendantes ; le scrotum et les testicules sont retrouvés par terre dans une flaque de sang. On transporte le blessé à l'hôpital de V... où l'hémostase et la suture sont pratiquées immédiatement.

A l'hôpital, si la sensation physique d'angoisse a dis-

Paru, la douleur morale persiste, intense. Ce qui tourmente le blessé, ce n'est pas tant son auto-mutilation, qu'il n'arrive pourtant pas à s'expliquer, que la crainte obsédante de mourir. L'observation chirurgicale qui nous a été transmise ne nous donne que peu de renseignements sur ce que fut son comportement pendant cette période. Nous savons seulement, par le récit de l'intéressé, qu'une dizaine de jours il resta profondément déprimé, sombre, replié sur lui-même, insomnique, obsédé par l'idée de la mort prochaine. Puis, peu à peu, l'inquiétude s'apaisa. Voyant son état physique s'améliorer, il reprit confiance, se décida alors à écrire à ses parents, fut heureux de recevoir la visite de son père et arriva assez vite, nous dit-il, à chasser l'idée de la mutilation et de ses conséquences.

Parallèlement à l'amélioration psychique, la cicatrisation de la blessure fut rapide et, le 4 juillet, le blessé, dont le comportement semblait redevenu normal, fut évacué pour expertise sur le service de neuro-psychiatrie du Val-de-Grâce.

***

M..., aîné de deux enfants, appartient à une famille de cultivateurs. Dans ses antécédents héréditaires et collatéraux, aucune tare névropathique ou psychopathique appréciable. Dans son passé, ni accidents convulsifs, ni terreurs nocturnes, ni énurésie, ni maladie infectieuse ou traumatisme graves. Il fut un enfant d'un caractère facile et gai, sans tendance aucune à la rêverie ni à l'isolement, aimant au contraire le jeu, les sorties, la compagnie des camarades; très émotif, cependant, « remué », dit-il, par la moindre observation, attachant souvent une importance excessive à des ennuis minimes. Il fréquenta l'école avec plus de bonne volonté que de succès, échoua au certificat d'études et fut employé par ses parents aux travaux de la ferme dès l'âge de quatorze ans. Pendant deux ans il leur donna toute satisfaction.

C'est au cours de la seizième année que se manifestèrent pendant quelques mois des troubles psychiques dont l'importance, pour l'interprétation de l'accident actuel, n'a pas besoin d'être soulignée. Voici comment il nous les présente : A leur origine une grande cause d'inquiétude, la maladie d'un grand-père atteint d'hypertrophie prostatique avec des accidents de rétention. Il faut passer des sondes ; les séances sont douloureuses, le vieillard se plaint et M... en est vivement impressionné. Son caractère change, il devient triste, déprimé, obsédé par l'idée des souffrances et de la mort possible de son grand-père, « n'ayant plus de goût à rien, restant dans un coin tout seul, sans parler ». Mais cet état ne dure guère ; bientôt vont lui succéder une activité désordonnée, une gaieté bruyante, des rires faciles et souvent sans raison, un flux de paroles, « parlant à tort et à travers et ne sachant pas très bien ce qu'il disait ».

En réalité, le malade n'a gardé de ces accidents qu'un souvenir confus. Nous verrons tout à l'heure que la description qu'il en donne ne correspond que d'assez loin à la réalité des faits. Toujours est-il qu'en quelques semaines, ces troubles s'exagérèrent au point de nécessiter en avril 1929 son internement à l'asile de N... Celui-ci fut de courte durée, et au bout de trois mois M... put, tout à fait guéri, dit-il, être rendu à sa famille. Il reprit alors intégralement sa vie antérieure, ayant retrouvé son humeur et son entrain habituels, travaillant de son mieux aux travaux de la ferme, même les plus difficiles, et s'en acquittant fort bien, témoignant à ses parents une affection normale, sortant volontiers avec des camarades, allant au café, au bal, au cinéma. Sa vie génitale, par contre, fut presque inexistante. Peu de désirs sexuels. Masturbation rare, surtout par imitation, et à laquelle il n'attacha jamais une grande importance ; aucun rapport sexuel, non par timidité, mais « il n'y pensait pas ».

Il vécut ainsi quatre années sans indisponibilité aucune, sans incidents notables, de la vie normale d'un jeune paysan, puis, appelé au service militaire, rejoignit sans appréhension son régiment. Là, il s'adapta sans difficultés, et, sept mois durant, se comporta d'une façon telle que rien ne permit jamais à ses camarades ni à ses chefs de soupçonner l'existence chez lui d'une anomalie mentale quelconque.

***

M... est un jeune homme robuste, de physionomie peu expressive, sans aucun stigmate physique appréciable de dégénérescence. Il se présente correctement, très calme, sans timidité ni gêne apparente, nullement stéréotypé dans ses attitudes, ses gestes ou sa physionomie ; il se prête sans difficulté à l'interrogatoire et à l'examen, faisant visiblement effort pour répondre de son mieux aux questions qui lui sont posées.

L'orientation est parfaite, les perceptions sont normales ; il est impossible de mettre en évidence chez lui la moindre idée délirante. L'idéation est un peu lente, la mémoire parfois incertaine, l'attention n'est pas troublée, il ne présente aucune suggestibilité anormale. Ses connaissances scolaires, médiocres, ne sont pas inférieures à celles de bien des jeunes soldats de la même classe sociale ; il sait lire, écrire et compter correctement et exécute sans difficultés de petites règles de trois.

Sans aucune émotion, comme s'il s'agissait d'un étranger, il raconte avec une évidente sincérité son histoire: Il n'arrive pas à s'expliquer son acte : « Je ne sais pas... Une seconde avant je n'y pensais pas... Je n'ai pas eu le temps de réfléchir... J'ai fait cela très vite, sans savoir ce que je faisais... » Aucun processus freudien n'apparaît, chez lui, décelable. Les questions sexuelles, on l'a vu, n'ont jamais beaucoup compté pour lui. Il n'avait sur ce point ni préoccupations, ni désirs, ni craintes, ni scrupules. Jamais il n'avait lu ou entendu le récit d'auto-mutilations semblables. Il n'a aucun souvenir de rêves qui s'y rapportent. Alors ? Il ne sait pas. Il a cependant cherché une explication ; ayant gardé le souvenir de son geste et de l'anxiété prémonitoire, c'est à elle peut-être qu'il serait tenté de le rapporter ? « Il se sentait très malheureux, un véritable désespoir... Peut-être a-t-il voulu se suicider ?... » Mais il déclare cela sans conviction, comme une hypothèse qui lui fut sans doute suggérée au cours de précédents interrogatoires. Et pourquoi aurait-il choisi alors cette forme de suicide ? Il ne sait pas et s'efforce de n'y plus penser.

En réalité cet effort, semble-t-il, ne lui coûte guère. L'interrogatoire ne réveille, chez lui, nulle anxiété. Son attitude ne témoigne ni gêne, ni inquiétude, ni tristesse, Sans doute il regrette sa mutilation, mais il témoigne d'une surprenante passivité devant le fait accompli. Ne comprenant pas, il accepte. La seule inquiétude qu'il ait parfois, rarement, laissé paraître, c'est la réduction de force physique qui pourrait, lui a-t-on dit, en résulter. Pourra-t-il encore travailler ? Va-t-il être maintenant à la charge de ses parents ? Mais de la signification si inquiétante de son acte, des anomalies mentales dont il témoigne, de ses conséquences enfin d'ordre sexuel, il n'a nul souci : c'est ainsi qu'interrogé sur le mariage, il répond tranquil-

lement qu'il n'en repousse pas, pour un peu plus tard, l'éventualité. Et cependant, sur tout autre sujet, l'interrogatoire n'arrive pas à mettre en évidence de grosses lacunes du jugement.

Donc, indifférence partielle de sa mutilation, mais de sa mutilation seulement. Par ailleurs, pas de troubles notables de l'affectivité. Il n'apparaît nullement désinséré de l'ambiance, s'intéresse à ses compagnons de chambre et plaisante volontiers avec eux, correspond chaque semaine avec ses parents et a plaisir à recevoir leurs lettres. Il ne s'ennuie pas à l'hôpital, s'y trouve bien, mais s'informe cependant de la date probable de sa sortie. Employé, en attendant sa réforme, à diverses besognes d'exploitation, il s'en acquitte avec une extrême bonne volonté et manifeste même une certaine initiative.

L'examen somatique révèle une castration totale, le scrotum ayant été sectionné au ras du périnée ; la verge est intacte. La cicatrisation est actuellement complète. Par ailleurs, l'état général est satisfaisant, il n'existe aucun signe appréciable d'une atteinte organique quelconque, mais seulement un léger tremblement des mains, une mydriase discrète, une inversion du réflexe oculo-cardiaque à + 2. Aucun signe d'imprégnation éthylique. Les réactions sérologiques de la syphilis dans le sang sont négatives.

***

Une réaction d'une telle gravité contrastant avec une symptomatologie psychique actuellement discrète, apparaît d'un diagnostic étiologique difficile. D'autant plus qu' « il n'est peut-être pas de manifestation anormale dont l'étiologie soit plus complexe, plus multiple, plus hétérogène que celle de l'auto-mutilation » (1).

Parmi les étiologies à discuter, un certain nombre s'éliminent d'elles-mêmes. C'est ainsi que, de toute évidence, il ne saurait s'agir ici de la réaction impulsive d'un imbécile, d'un déséquilibré psychique constitutionnel, d'un alcoolique, d'un confus, d'un paralytique général ou d'un délirant mystique.

L'alternance, au cours des accidents de 1929, d'une phase dépressive avec tendances obsessionnelles puis d'une période d'activité désordonnée avec euphorie et logorrhée pourrait orienter vers un diagnostic de psychose maniaque dépressive. Mais apparaît-il possible d'assimiler la phase d'anxiété avec obsessions hypocondriaques qui précéda et suivit l'auto-mutilation à un accès de mélancolie anxieuse ? La durée singulièrement brève de l'épisode dépressif récent, l'absence de toute idée d'indignité et d'auto-accusation ne sont guère en faveur d'un semblable diagnostic. Il existe une disproportion flagrante entre la médiocrité relative des symptômes prémonitoires et la gravité de la réaction présentée. Et quel contraste enfin entre la soudaineté foudroyante de l'acte, l'absence de toute réflexion préalable et le geste conscient et prémédité qu'eût été celui d'un mélancolique.

L'absence de motif, l'absence de préméditation, le caractère automatique de la réaction, son instantanéité, sa violence, ce sont bien là des caractères classiquement attribués, depuis Legrand du Saulle, aux impulsions épileptiques. Mais, en l'absence de tout accident convulsif et de tout équivalent appréciable, à défaut surtout de toute amnésie consécutive de l'acte, l'épilepsie ne peut être ici mise en cause.

La crise d'anxiété prémonitoire si nette, si bien mise en évidence par le récit du malade, le caractère obsessionnel des préoccupations qui précédèrent et suivirent son geste, l'hyperémotivité de l'enfance, la phase dépressive et obsessionnelle de 1929, les signes actuels de déséquilibre neuro-végétatif, doivent-ils nous faire conclure à la réaction impulsive d'un psychasthénique au cours d'un raptus anxieux ? Les caractères mêmes de l'acte s'y opposent. Dans les psycho-névroses anxieuses l'impulsion est consciente : « le sujet a, à la fois, la connaissance de l'idée qui le pousse et la notion de la nature anormale, morbide de cette idée » (2). L'obsession anxieuse précède l'impulsion ; le malade lui résiste désespérément et, suicide mis à part, le passage à l'acte est d'une exceptionnelle rareté. Contraste flagrant avec le geste aveugle, irréfléchi, automatique, imprévisible que nous avons à interpréter ici.

Un seul diagnostic reste possible, le premier d'ailleurs qui vient à l'esprit en présence d'une semblable réaction, véritable réflexe échappant à la conscience. C'est celui de démence précoce. Sans doute apparaît-il troublant de l'affirmer en présence d'une symptomatologie aujourd'hui bien atténuée. Les objections surgissent nombreuses : depuis le court épisode psychopathique de 1929, pendant plus de quatre ans, un comportement apparemment normal ; sept mois de service militaire — merveilleux révélateur cependant des tares psychiques — accompli dans d'excellentes conditions ; actuellement, aucune anomalie de la mimique et de l'attitude, pas de discordance flagrante, aucun sentiment d'étrangeté, une sociabilité intacte, une affectivité sur la plupart des points conservée, aucun trouble appréciable de l'humeur et du caractère, une activité sensiblement normale. Certains éléments cependant orientent déjà le diagnostic : l'anormale passivité avec laquelle le sujet accepte sa mutilation, son

(1) BLONDEL, Les auto-mutilateurs, Paris, 1902.

(2) HARTENBERG, Psycho-névroses anxieuses, 1922.

indifférence en ce qui concerne son avenir sexuel comme son avenir psychique. Certaines discordances également : l'avant-veille de l'accident, anxieux, obsédé par la crainte de la maladie, il n'entre cependant pas à l'infirmerie comme il en avait reçu l'ordre et il demeure incapable d'en donner la raison. Et cette perspective aussi du mariage qu'il envisage avec sérénité malgré son émasculation...

Symptomatologie évidemment fruste et qui ne permettrait sans doute qu'un diagnostic de probabilité si ne venait s'y ajouter un élément de quasi-certitude, la connaissance exacte des troubles présentés par le malade à l'âge de seize ans. Or le diagnostic qui fut alors porté et que l'asile de N... vient, sur notre demande, de nous faire parvenir, est le suivant : « Démence précoce au début. Idées de fugue avec délire érotique. Diminution des sentiments affectifs. Instabilité. Rit continuellement sans motifs. »

Que conclure ? Sinon que nous venons d'assister au deuxième épisode de l'évolution d'une hébéphrénie coupée d'une longue période de rémission : à seize ans, une première bouffée délirante, bien typique, semble-t-il, dans sa symptomatologie; retour à un état sensiblement normal pendant plus de quatre années ; en mai 1934, à la suite d'un épisode infectieux banal, nouvelle poussée évolutive à symptomatologie essentiellement anxieuse mais sanctionnée cette fois par l'épisode dramatique de l'auto-mutilation ; puis, rapidement, amélioration nouvelle — imparfaite cependant — avec persistance des discrètes anomalies psychiques que nous avons relevées.

L'importance de la symptomatologie anxieuse au cours de cette poussée n'est pas pour nous surprendre.

Dans un mémoire de mai 1932, MM. Dupouy et Pichard (1) ont signalé sa fréquence au stade initial de la démence précoce : elle demeure parfois, dans les débuts aigus, le symptôme primordial de l'affection ; les obsessions hypocondriaques n'y sont pas rares ; les raptus anxieux se dénouent souvent par une impulsion brutale. L'observation que voici ne correspond-elle pas exactement à leur description ?

Signalons enfin le rapprochement qui s'impose entre l'auto-mutilation sexuelle récente et le caractère érotique du délire constaté en 1929 au cours de l'internement.

(1) DUPOUY et PICHARD, L'anxiété dans la démence précoce (*Annales médico-psychologiques*, juillet 1929).

CONSIDÉRATIONS CRITIQUES SUR L'ACTION DE LA MALARIA DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

PAR

P. GUIRAUD et J. AJURIAGUERRA

Un grand nombre de travaux ont été publiés sur les modifications histologiques que la malariathérapie apporte à l'évolution de la paralysie générale. Il semble qu'une revision critique de ces travaux soit devenue nécessaire pour réagir contre la tendance trop fréquente à les résumer d'une façon excessivement simple et uniforme, et à mettre au débit ou au crédit de la malariathérapie toutes les lésions s'écartant du cadre classique.

D'abord, on ne tient pas assez compte de l'état anatomo-pathologique très variable du cerveau des paralytiques généraux au moment où ils sont soumis à la malaria. La paralysie générale évoluant spontanément est assez polymorphe. On observe des formes graves, rapides, avec lésions inflammatoires très intenses et étendues, des formes torpides conduisant lentement à la cachexie, des formes qui seraient devenues spontanément stationnaires, des formes évoluant depuis des années, d'autres depuis quelques jours. Soumis à la malariathérapie, tous ces malades ne doivent pas réagir de la même façon.

Un certain nombre de sujets ne semblent pas retirer de ce traitement un bénéfice sensible ; malgré lui, ils tendent vers la mort en quelques mois ou quelques années, et les lésions qu'on retrouvera chez eux seront celles de la paralysie générale évoluant pour son propre compte, la malaria n'intervenant en rien. D'autres, avec disparition ou persistance des symptômes démentiels, versent dans des délires chroniques (formes schizophréniques ou délires secondaires de quelques auteurs). D'autres présentent une amélioration physique importante, en arrivent à négativer leurs réactions humorales, mais conservent indéfiniment un affaiblissement mental démentiel plus ou moins profond. Ils sont, en quelque sorte, guéris avec déficit. Il est vraisemblable que, chez eux, l'évolution de la maladie a été arrêtée par la malaria et le traitement chimique consécutif ; mais le processus paralytique a détruit définitivement, pendant sa période d'activité, de nombreux éléments nerveux. Ces malades présentent une démence cicatricielle. Il y a encore les para-

lytiques généraux qui, après une amélioration clinique nette, récidivent, soit sous forme de paralysie générale classique, soit sous forme anormale : troubles du caractère, syndromes neurologiques divers, épilepsie, etc. Il reste enfin des sujets qui guérissent cliniquement, ne récidivent jamais, présentent des réactions définitivement négatives dans le liquide et dans le sang. Ils sont les plus intéressants pour le problème qui nous occupe, mais on a bien exceptionnellement l'occasion d'examiner leur cerveau quand ils décèdent d'une maladie autre que la paralysie générale. Ils constituent un groupement bien caractéristique et c'est chez eux que l'on peut se rendre compte de l'action favorable de la malaria sur un cerveau de paralytique.

Si on lit dans le texte et cas par cas les nombreux travaux sur le sujet, on en retire une impression de variété, d'incertitude, de multiples catégories, mais il a fallu synthétiser ces études, les schématiser à l'usage du grand public médical, Cette opération a conduit à quelques formules catégoriques et simples qui sont loin de correspondre à la complexité des faits.

En voici une par exemple empruntée à l'ouvrage si intéressant et si documenté de M. Benvenuti (1) (p. 89) :

« Les divers types ne sont que trois stades d'un unique développement qui, partant d'une très intense accentuation de tous les phénomènes réactifs..., conduit à une circonscription progressive de l'agent luétique, à ce qu'on appelle le tertiarisme, exprimant l'*acmé* de la défense organique vraiment efficace et qui dans son résultat le plus heureux conduirait à la guérison. »

L'important travail de Richard Wilson a apporté une rectification à la fin de ce tableau. Il décrit bien également : 1° une période d'exacerbation ; 2° une période de restitution, mais, 3° une période de reviviscence ou de recrudescence. Hâtons-nous de dire que, contrairement à ce que pourraient faire croire certains comptes rendus du travail de Wilson, il n'y a aucune contradiction entre ses résultats et ceux des auteurs tels que : Sträussler et Koskinas ou Jacob qui décrivent à la fin une période de réparation. Ces derniers ont observé des malades à peu près guéris, morts accidentellement de cancers ou de cardiopathies ; Wilson a observé des cerveaux de paralytiques morts en récidive.

A voir la netteté de ces formules, on dirait qu'un paralytique idéal a servi de sujet d'étude et qu'on a examiné le même cerveau avant la malaria et à divers intervalles de temps après elle. Comment, par exemple, les auteurs peuvent-ils écrire sans hésitation que la période de restitution est caractérisée par un *retour* à la stratification normale des cellules corticales ? Benvenuti dit avec plus de circonspection : « Dans cette période de restitution..., chose vraiment surprenante (étant donnés les résultats de quelques auteurs), est reconstruite la régulière distribution des cellules en couches, c'est-à-dire la cyto-architectonie normale... » Quand on examine une coupe de circonvolution ayant perdu sa stratification cellulaire (état qui est loin d'être général et même très fréquent dans la paralysie générale au stade où on pratique la malaria), on constate que cet aspect résulte surtout de la *disparition* de nombreuses cellules nerveuses. Il est impossible de croire que sous l'influence de la malaria les cellules nerveuses vont ressusciter et s'aligner de nouveau comme des soldats. Parmi les paralytiques malarisés, ceux qui présentent une cyto-architectonie normale ne l'avaient pas perdue et ceux qui l'avaient perdue se stabilisent, dans les cas favorables, avec un déficit démentiel cicatriciel et couservent leur atrophie.

Dans le préseut article, nous désirons discuter quelques points de cette évolution théorique du cerveau de paralytique malarisé moins avec des éléments bibliographiques que grâce à l'expérience de 400 malariathérapies et à l'examen presque toujours systématique de 15 cerveaux de paralytiques malarisés et d'un nombre à peu près égal de paralytiques non traités. Nous nous excusons de ne pas entrer actuellement dans l'étude des cas particuliers, ce qui dépasserait les limites de notre article.

1° L'exacerbation du processus au cours de la malaria. — Cette première période est décrite en général comme une intensification considérable du processus inflammatoire. Ce serait le tableau le plus typique de la paralysie générale dans sa forme la plus sévère avec prévalence des éléments lymphocytaires sur les plasmocytes, destruction des plasmocytes, accumulation des produits de désagrégation autour des vaisseaux, et parfois figures de gommes miliaires, apparition de petits foyers de ramollissement. Telle est la description de certains auteurs (Sträussler et Koskinas, Gurewitsch, Freemann, R. Wilson, etc.). Signalons en passant que cette conception de l'exacerbation du processus n'est pas admise par Lehoczky, Spielmeyer, Bielschovsky, etc. Qu'elle existe dans les cas où les premiers auteurs l'ont constatée, nous ne voulons

(1) MARINO BENVENUTI, Sul mecanismo di azione della malarioterapia, 1 vol. 310 pages. Edit. Luigi Pozzi, Roma, 1933.

pas le contester. La question est de savoir si ce processus est la *règle* et si cette inflammation curatrice si intense est nécessaire pour la guérison de la paralysie générale par la malaria. Remarquons d'abord qu'on n'a pu la vérifier que chez ceux qui en sont morts. Parmi eux, certains sont décédés directement d'encéphalite malarique, beaucoup d'autres étaient des malades affaiblis déjà avancés ou en poussée subaiguë préalable.

Cependant il est vraisemblable que la malaria agit de façon fréquente sinon constante sur le processus paralytique, qu'elle peut donner un coup de fouet à l'inflammation.

On pourrait bien essayer de résoudre la question avec des autopsies de malades décédés immédiatement après la malaria de complications fortuites, par exemple : broncho-pneumonie, grippe, état de mal épileptique. Mais en général ces maladies d'apparence intercurrente ne sont que des prétextes auxquels se rattachent pour mourir des organismes d'avance très affaiblis. Dans deux cas de ce genre (pneumonie et broncho-pneumonie) nous avons trouvé des lésions inflammatoires intenses dans le premier cas, moyennes dans le second, sans tableau anatomique spécial. Nous sommes bien convaincus que, sans renseignements préalables, personne ne pourrait affirmer si les pièces appartiennent à un paralytique général récemment malarisé ou non.

Sans vouloir établir un parallèle rigoureux entre l'aspect clinique et le substratum anatomique, on peut constater qu'un certain nombre de malades au cours de la malaria, ou immédiatement après elle, réalisent des syndromes confusionnels prolongés avec agitation ; l'évolution ultérieure n'est, en général, guère favorable, malgré cette période initiale semblant correspondre à une intensification de l'inflammation. Au contraire, les sujets qui guérissent complètement et rapidement supportent à merveille la malaria, recouvrent parfois leur lucidité dès les premiers accès, ne s'agitent plus, abandonnent leurs idées délirantes et s'améliorent rapidement au point de vue physique et mental. Il n'est guère logique de supposer que cette phase de bien-être coïncide avec une grande intensité inflammatoire.

Dans les cas exceptionnels où, à côté de la paralysie générale, on constate l'atteinte du système nerveux dans d'autres régions dont les fonctions sont moins complexes et moins difficiles à apprécier que celles de l'écorce cérébrale, on peut, quand on observe une exacerbation évidente des symptômes au cours des accès malariques, en induire que quelque chose de nouveau se passe dans la région lésée : poussée inflammatoire ou peut-être simplement congestive.

En voici un exemple assez caractéristique :

Observation I. — Mme P..., trente-neuf ans. Spécificité datant de vingt ans assez régulièrement soignée. Depuis plusieurs années l'entourage avait constaté de la nervosité, de l'excitation mentale ; depuis six mois, aggravation des troubles sans affaiblissement mental ni délire. Début relativement brusque, le 1er mars 1934. Agitation, fuite des idées, mauvaise orientation, oubli des dates. Idées de grandeur formidables.

Dysarthrie peu marquée, pupilles inégales, abolition des réflexes photo-moteurs, abolition des achilléens. Wassermann, Meinicke et Kahn positifs dans le sang.

Liquide céphalo-rachidien : Albumine 0,35, leucocytes 7,2, Wassermann positif, benjoin 22222.22221.0000, Meinicke négatif.

Malarisation le 4 avril 1934. Le 9 avril, premier accès: 40°, douleurs extrêmement violentes au niveau de la fesse et de la cuisse droites, extension au côté gauche avec prédominance à droite. Ces douleurs nécessitent une injection de morphine. Deux jours après, nouvel accès fébrile, nouvelle crise douloureuse dans la même région arrachant des cris à la patiente. Incapacité de se tenir debout, rotuliens abolis (les achilléens l'étaient déjà), Babinski avec extension à droite, hypoesthésie surtout accentuée à la région périnéale, hyperesthésie au mollet. Pas de troubles sphinctériens. A cause de la gravité de la réaction locale, après le quatrième accès, dont les deux derniers ont été quotidiens : quinine. Atténuation mais persistance des douleurs. Disparition des hématozoaires dans le sang.

Quatre jours après, réapparition d'une fièvre irrégulière qui dure une quinzaine de jours sans rapport avec le paludisme. La quinine ne l'influence pas, les hématozoaires n'ont pas reparu dans le sang. Tous les troubles disparaissent progressivement, les réflexes rotuliens redeviennent faibles, puis positifs, le Babinski disparaît à droite.

A noter que, pendant cette période douloureuse, le 15 avril, la malade attire notre attention sur une gêne au niveau de la pointe de la langue, nous y voyons une ulcération minuscule à bords arrondis et réguliers, entourée d'une aréole inflammatoire et blanchâtre, il s'agit d'une gomme presque microscopique. Interrogé avec soin, l'entourage nous apprend que depuis quelques années Mme P... souffrait de douleurs sciatiques survenant sous l'influence du froid ou de la pluie, s'accompagnant quelquefois d'une légère élévation de température ; ces accès prenaient parfois le caractère de douleurs fulgurantes.

Traitement spécifique immédiatement consécutif à l'arrêt de la malaria. Un centigramme de cyanure intraveineux est mal supporté (réaction colique immédiate); 6 Quinby, 20 grammes de stovarsol.

Après trois semaines de repos, reprise du traitement par l'arsénomyl.

Le 29 mai, la malade sort en excellent état physique et mental. La ponction lombaire montre que le liquide et le sang sont encore peu modifiés. Le traitement spécifique sera continué.

Dans ce cas, nous voyons très nettement l'exacerbation d'une lésion médullaire préalable sous l'influence du paludisme et surtout des accès fébriles. L'hyperthermie d'une quinzaine de jours après l'arrêt du paludisme semble bien due au réveil de la lésion, la malade signalant qu'elle avait autrefois des poussées fébriles quand elle souffrait de sa sciatique. La rapidité d'apparition nous fait penser

à quelque chose de comparable à la réaction d'Erxheimer.

Remarquons que cette réaction du début a été fugace et qu'elle semble correspondre à un processus plutôt congestif que véritablement inflammatoire.

Nous reviendrons plus loin sur l'apparition de la petite gomme de la langue.

2° **La tertiarisation comme processus de guérison.** — Pour un certain nombre d'auteurs, et c'est cette opinion qui s'est trop facilement vulgarisée, l'exacerbation des lésions conduirait à la transformation du processus anatomique paralytique en un processus syphilitique tertiaire, ce qui permettrait la guérison. Telle était l'opinion de Gerstmann. Citer d'une part les auteurs partisans de cette théorie tels que Gerstmann, Sträussler et Koskinas (dans leur premier mémoire), Takano, et d'autre part ses adversaires tels que Spielmeyer, Gurewitsch, Kirschbaum, Förster (examens sur le vivant par ponction cérébrale), Bielschowsky et Bratz, Lehoszky, Ferraro, Mari, etc., et troisièmement ceux qui ne prennent pas nettement parti tels que Takamara, Freemann, R. Wilson, ne donnerait pas une image exacte de leurs opinions. Il s'agit surtout de façons différentes de s'exprimer. Personne n'a trouvé de gommes typiques vraiment caractéristiques. On a trouvé parfois des gommes dites miliaires constituées par une réaction périvasculaire très dense et plus accentuée par places il s'agit quelquefois de réaction méningée plus intensément lymphocytaire que d'habitude. Et encore ces trouvailles sont proportionnellement assez rares, c'est pourquoi les auteurs parlent de tendance à un aspect plutôt syphilitique, à un aspect de transition. D'autres y voient simplement un processus paralytique plus accentué, d'autres aucune modification.

3° **Période de réparation.** — Nous avons l'impression que les données topographiques doivent avoir ici une grande importance. Nous pouvons admettre que, dans l'ensemble, avant tout traitement les lésions prédominaient au lobe frontal. C'est l'évolution dans le lobe frontal seul que nous devons d'abord étudier. Nous devons le faire en échelonnant les cerveaux suivant la durée de la survie après la malaria (en regrettant, bien entendu, de n'observer que des malades non guéris). Dans le lobe frontal nous ne retrouvons jamais l'apparence de processus syphilitique. Dans quelques cas (2 immédiatement après la malaria, 1 un an après, 2 après plus de deux ans) nous constatons les lésions de la paralysie générale typique avec fortes réactions périvasculaires habituellement à plasmocytes, une fois à prédominance lymphocytaire : la malaria semble être restée sans effet. Dans 6 cas au contraire, l'inflammation a fortement diminué, parfois complètement disparu ; souvent il y a une forte réaction macroglique, tantôt il y a raréfaction des cellules nerveuses, tantôt non. La périvascularite est remplacée par un épaississement de la paroi vasculaire. Dans les formes de transition on constate une modification de la forme des plasmocytes dont le cytoplasme s'allonge beaucoup en restant appliqué contre la paroi. On dirait que ces éléments sont en train de se transformer en cellules fixes. Freemann a déjà noté que les plasmocytes et les lymphocytes de la paroi sont englobés dans du collagène.

En résumé, d'après nos constatations, nous croyons que dans la région même où se trouvent les lésions caractéristiques, après peut-être une excitation de l'inflammation au moment de la malaria, le processus paralytique, sans se transformer en processus syphilitique, s'éteint progressivement (dans les cas où la malaria agit) et que l'inflammation se transforme en épaississement vasculaire cicatriciel.

4° **Apparition de lésions graves dans des régions habituellement peu atteintes.** — Gerstmann a signalé le premier cette particularité il y a déjà longtemps. Constatant d'importantes lésions dans le lobe temporal alors que le lobe frontal était relativement peu atteint, il voyait dans cette substitution de lésions l'explication anatomique des formes délirantes hallucinatoires secondaires qui ne sont pas rares après la malariathérapie. Nous estimons que cette apparence de déplacement avec aggravation des lésions est un phénomène du même ordre que celui décrit par R. Wilson sous le nom de période de recrudescence. Wilson a étudié surtout ces lésions de recrudescence dans l'écorce et chez des paralytique généraux non améliorés ou ayant présenté des récidives du type de la paralysie générale ordinaire. Mais nous voulons insister sur ce point qu'un certain nombre de malades peu ou prou améliorés présentent parfois une recrudescence de la maladie sous une forme clinique spéciale. C'est ce que nous appelons les *récidives neurologiques de la paralysie générale*. Chez ces malades, après quelques mois, un an ou plus d'amélioration relative, se développent des syndromes nerveux comparables à ceux des lésions en foyer : hémiparésie, syndrome thalamique, syndrome parkinsonien, rire et pleurer spasmodiques et même myélite transverse. Ces complications, habituellement tres rares, nous paraissent être l'expression clinique de lésions anatomiques à prédominance insulaire vraisemblablement identiques

aux lésions décrites par R. Wilson dans sa période de recrudescence, mais situées ailleurs que dans l'écorce cérébrale.

En voici trois observations :

OBS. II. — M. B..., trente-cinq ans ; chancre il y a dix-huit ans. Début de la paralysie générale en juin 1931. Internement en juin 1932. Paralysie générale typique à forme maniaque. Réactions positives : Albumine 0,70 : leucocytes 8,4. Pandy positif, Weichbrodt positif, Benjoin 22222.22222.20000. Wassermann positif, Meinicke positif. Malarisation, 8 accès à partir du 2 août 1932. Stovarsol sodique. Décembre 1932, ictus avec état de mal épileptique. Amélioration mentale brusque en février 1933, amnésie lacunaire de la période antérieure. Alternatives d'état dépressif hypocondriaque et d'état mental presque normal. 22 août 1933, ictus épileptiforme. Apparition d'un syndrome neurologique complexe du côté gauche : hémialgie accentuée, hémianesthésie au tact et à la température, hémihypertonie, troubles trophiques, main thalamique, réflexes très vifs, clonus du pied, mouvements athétosiques. Un an après, état de mal épileptique, hémiparésie gauche. Décès, malgré un traitement antispécifique intensif.

Examen histologique. *F. A. droite* : épaississement de la pie-mère avec de nombreux fibroblastes, adhérences, quelques plasmocytes et lymphocytes. Dans l'écorce réaction périvasculaire surtout autour des vaisseaux moyens. Prolifération de la macroglie très importante.

Lobe préfrontal : lésions inflammatoires moindres.

F. A. gauche et lobe préfrontal: peu de lésions inflammatoires. De même dans le lobe temporal et occipital.

Prolifération de la macroglie très importante dans la première couche et dans la substance blanche.

Région sous-corticale. Du côté gauche : dans la substance innominée de Reichert, dans les couches profondes des circonvolutions frontales inférieures, dans le tuber, dans la partie antérieure du thalamus, réaction inflammatoire régionale extrêmement intense, manchons périvasculaires très épais où dominent les plasmocytes. Essaimage des plasmocytes en plein tissu nerveux par groupes de trois ou quatre. Prolifération monstrueuse de la macroglie dans ces régions. Épaississement des parois vasculaires sans diminution de la lumière des vaisseaux. Cette région intensément enflammée se raccorde sans limites nettes avec les régions voisines qui le sont moins. Il s'agit d'une prédominance régionale.

Dans d'autres endroits, spécialement à la partie postérieure du thalamus : prolifération macroglique très intense sans réaction inflammatoire.

Nous n'insistons pas davantage sur cette observation, qui a été publiée *in extenso* (*An. méd.-psych.*, juillet 1934, p. 259).

OBS. III. — Mme B..., cinquante ans. Entre le 23 décembre 1933, dans un état de profond affaiblissement intellectuel avec confusion. Mauvais état général. Dysarthrie peu marquée. Pas de troubles pyramidaux. Pas de Babinski. Pas de tremblement.

Sérum : Wassermann positif, Meinicke positif, Kahn positif.

Liquide : Albumine 0,80, Lymphocytes 16, Wassermann positif, Meinicke positif.

Benjoin 22222.22222.00000.

Malarisation le 23 février 1934, 8 accès réguliers.

La malade s'améliore peu à peu.

Le 30 avril, apparition de pleurer spasmodique puis tremblement de la main gauche au repos, régulier, peu ample, assez rapide, augmentant au cours des émotions.

Quelques jours après : hyperreflectivité tendineuse généralisée ; Babinski bilatéral, clonus du pied gauche.

Aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective.

Le 25 mai : hypertonie à type extrapyramidal du membre supérieur gauche, roue dentée. Avant-bras en flexion légère, les trois derniers doigts de la main gauche se placent en flexion, les essais d'extension sont très douloureux. Hyperalgie de tout le membre au moindre mouvement.

Le 27 juin : apparition d'œdème aux membres inférieurs, particulièrement à la cuisse droite, œdème blanc se déprimant en godet avec amincissement de la peau et nombreuses ramifications veineuses. Douleurs très intenses au moindre mouvement provoqué.

Le traitement par le stovarsol avait été commencé le 17 avril. Immédiatement après la série de 20 grammes, traitement sous-cutané par le sulfarsénol jusqu'à $0^{gr},48$. Injections intraveineuses impossibles. Nouvelle malarisation le 15 juillet : les accès, ne débutant que le 4 août, sont peu hyperthermiques, comme dans toutes les remalarisations. La malade semble améliorée, après 4 accès le paludisme s'arrête spontanément, quinine. Apparition d'une broncho-pneumonie droite le 15 août. Décès le 20. L'examen histologique n'a pu encore être pratiqué.

OBS. IV (résumée). — V..., trente-huit ans. Paralysie générale à forme délirante. Idées de grandeur absurdes, affaiblissement mental global. Réactions fortement positives dans le sang et le liquide. Malarisation, 10 accès bien supportés. Amélioration peu accentuée après la malaria et le traitement par le stovarsol. Persistance des idées délirantes de grandeur, fabulation, désorientation.

Quatre mois après la malarisation, apparition en quelques jours d'une paraplégie flasque : abolition des réflexes, troubles de la sensibilité, troubles sphinctériens. Traitement par le cyanure intraveineux et le novarsénobenzol. La paraplégie devient progressivement spasmodique avec Babinski bilatéral, clonus du pied. Disparition des troubles de la sensibilité et des troubles sphinctériens. Pas de changement dans l'état mental. Le malade est perdu de vue, étant passé dans un autre service. Un an après il était encore vivant, mais alité et paraplégique sans amélioration mentale sensible.

Il est superflu de signaler que dans la paralysie générale évoluant spontanément, de nombreux auteurs ont décrit des localisations sous-corticales : striées, thalamiques, etc. : on peut même dire qu'il est rare que ces régions soient complètement indemnes. Nous rappelons à ce sujet le travail récent de Valdemiro Pires (1). D'autre part, on constate assez peu fréquemment des symptômes indubitables de la série sous-corticale : hypertonie, hyperkinésie choréique, etc. Mais ce que nous devons souligner dans ce que nous appelons les *récidives neurologiques de la paralysie générale*, c'est la rapidité de l'installation du syndrome neu-

(1) VALDEMIRO PIRES, La paralysie générale striée (*Revue neurologique*, 1930, t. II, p. 512).

rologique, la gravité de son évolution, la netteté et souvent la complexité du tableau clinique, la résistance au traitement.

Ces caractères montrent qu'il s'agit d'un processus grave à évolution subaiguë.

On retrouverait facilement dans la bibliographie des exemples analogues au nôtre. Citons seulement l'observation de I. Bertrand, N. Péron et Elo (1).

L'examen anatomique complet de notre observation I nous a montré qu'un certain nombre des éléments du syndrome devaient être attribués à l'intense hypertrophie de la macroglie, qui dans la substance blanche produit la dégénérescence du faisceau pyramidal fibre par fibre, pour ainsi dire, et qui atteint une intensité extrême à la partie postérieure du thalamus. Il faut faire attention à cette véritable gliose cicatricielle qui paraît émancipée de la cause syphilitique et semble proliférer pour elle-même.

Mais la lésion la plus intéressante est la prédominance insulaire de l'inflammation. Les manchons périvasculaires, constitués surtout par des plasmocytes, sont très épais et très nombreux. La paroi vasculaire a beaucoup proliféré, est riche en noyaux jeunes, mais ne rétrécit pas (dans nos préparations) la lumière du vaisseau. Les plasmocytes pénètrent en plein tissu nerveux par groupes de trois ou quatre, et aussi isolément. Ils dégénèrent parfois avec des vacuoles cytoplasmiques, prennent des formes multiples. Les lymphocytes en font-ils autant, c'est difficile à affirmer à cause de la confusion possible avec des noyaux de micro ou d'oligodendroglie. La macroglie prolifère toujours intensément ; elle présente des noyaux énormes bi ou polylobés et un cytoplasme très visible par la méthode de Nissl. Les cellules nerveuses sont toujours gravement atteintes. Par places, surtout au voisinage des vaisseaux, on constate la tendance à la désagrégation du tissu et à la formation d'espaces vides. Dans un cas nous avons trouvé de petits foyers de dégénérescence colloïde en assez grand nombre. Comment se raccordent aux tissus voisins ces îlots, toujours étendus et qu'on peut distinguer à l'œil nu dans les préparations ? Les transitions sont insensibles. Dans aucun cas nous n'avons constaté une démarcation tranchée. D'ailleurs les tissus voisins ne sont pas indemnes, ils sont simplement moins enflammés et présentent l'aspect de la lésion paralytique classique.

On voit combien notre description se superpose à celle de R. Wilson dans ce qu'il appelle la période de recrudescence des lésions. Wilson ne parle que de lésions corticales. Nous avons trouvé ces prédominances régionales dans d'autres endroits le plus souvent : 1° immédiatement au-dessous de l'extrémité de la tête du noyau caudé dans la substance blanche intercalée entre ce dernier et l'écorce des circonvolutions frontales inférieures, 2° dans un autre cas sur une coupe horizontale passant par la partie tout inférieure du corps strié et atteignant également la substance grise des circonvolutions frontales inférieures, 3° dans l'insula et l'avant-mur, 4° deux fois dans le tuber et le voisinage. Une autre fois encore dans le tuber chez un paralytique non malarisé à évolution rapide.

Quel nom donner à cet aspect anatomique ? Faut-il parler d'un processus paralytique spécialement intense comme nous le croyons, faut-il parler d'un processus syphilitique ? Cette question de mots nous paraît sans grande importance. Ce que nous croyons pouvoir affirmer, c'est qu'il ne s'agit pas d'un processus de défense efficace qui cantonne les lésions dans un petit espace pour mieux triompher de l'agression du spirochète. La preuve, c'est qu'à côté de la zone de l'inflammation intense il y a des lésions diffuses et que l'aspect histologique n'est nullement celui d'une gomme comparable à celles qu'on décrit dans la peau ou dans le foie par exemple. Il n'est pas davantage celui de gommes miliaires. Si nous osions exprimer notre opinion, nous dirions que ces lésions rappellent surtout celles du chancre syphilitique : infiltrat en nappe et périvascularite.

Ajoutons enfin que dans les lésions analogues et probablement identiques décrites par R. Wilson, cet auteur a trouvé les spirochètes 5 fois sur 6.

Ces considérations nous paraissent suffisantes pour dissiper une équivoque. A la suite de Gerstmann, quand on parle de transformation du processus paralytique en processus syphilitique on cherche par là à expliquer et à justifier pour ainsi dire l'action favorable exercée par la malaria. Relatant les particularités que nous venons de décrire, certains auteurs parlent de déplacement de lésions, de *localisations* des lésions, toujours dans le sens de substitution d'un processus d'arrêt, de maintien favorable dans certaines limites, à un processus diffus défaillant. Or ces prédominances régionales nous paraissent au contraire une complication grave de la maladie, un envahissement du parenchyme nerveux lui-même. Elles ne sont comparables en rien au coup de fouet inflammatoire initial donné par la malaria.

R. Wilson les considère comme des rechutes

(1) I. Bertrand, N. Péron et Elo, Sclérose en plaques syphilitique chez un paralytique général impaludé (*Soc. de neurol.*, 18 février 1932 ; *Rev. neurol.*, t. I, 1932).

de la paralysie générale, la malaria ayant à ce moment épuisé son action protectrice. Cette opinion semble légitime. Sans vouloir entrer dans le détail de théories sur l'allergie et l'anallergie qui dans le domaine de la syphilis paraissent encore bien imprécises, voici comment nous nous représentons l'évolution des faits.

Chez le paralytique général ordinaire, si des spirochètes pénètrent dans l'organisme (superinfection) ils ne provoquent aucune réaction visible mais ne sont probablement pas détruits. C'est ce qui résulte des expériences de Prigge et Rutkowski (1). Ces auteurs vérifient d'abord que les ganglions lymphatiques inguinaux prélevés chez un paralytique général et inoculés au cobaye ne provoquent pas d'infection syphilitique. A ce même malade ils inoculent des produits syphilitiques (syphilome du testicule du cobaye). Rien d'apparent ne se produit, mais quatre-vingt-treize jours après ils prélèvent le ganglion lymphatique correspondant au territoire inoculé et ils l'injectent dans le testicule du cobaye ; au deuxième passage ils obtiennent des lésions syphilitiques. Les spirochètes étaient restés sous forme latente dans les ganglions du paralytique, fait qu'on observe également dans le cerveau de la souris et dans certains cas dans les ganglions du lapin. L'organisme du paralytique subit donc une modification telle qu'habituellement les spirochètes extracérébraux, sans disparaître, ne provoquent pas de lésions.

Est-ce que, quand nous observons au début ou au cours de la malariathérapie de petites gommes (obs. I) ou des éruptions syphilitiques fugaces, nous n'assistons pas à une modification de cet état (anergique si l'on veut) et à une réaction défensive de l'organisme contre ces spirochètes inactifs ou latents sous une autre forme ?

Mais l'explication n'est guère admissible quand il s'agit de gommes multiples et importantes apparaissant de longs mois après la malaria dans la peau, les muscles ou les os, ou quand il s'agit de ces recrudescences régionales nerveuses dont nous avons parlé plus haut et qui surviennent parfois deux ans après la malaria. Son action est alors vraisemblablement épuisée. C'est ici où nous nous séparons de Dujardin pour les théories explicatives. Nous croyons que l'anallergie initiale du paralytique général n'est pas un état primitif général dont la paralysie générale serait la conséquence. Il nous paraît difficile de considérer comme une manifestation d'anallergie l'intense inflammation corticale diffuse de la paralysie générale ordinaire. Nous croyons au contraire que c'est l'intensité de la réaction défensive au niveau du cerveau qui met le reste de l'organisme dans un état tel qu'ailleurs les spirochètes et les tissus ont perdu leur agressivité réciproque. Les paralytiques généraux peuvent avoir ainsi dans diverses régions : peau, viscères, etc., des groupements de spirochètes latents. Dans les portions non enflammées du cerveau il en est vraisemblablement de même, l'activité des régions frontales inhibant le développement des spirochètes dans les autres régions : sous-corticale, moelle, etc. On peut comparer ce phénomène à celui de la névrite optique arrêtant l'évolution du tabes. Quand la malaria a éteint l'inflammation dans les régions habituelles, surtout frontales, la protection disparaît et les spirochètes latents reprennent leur virulence. Pourquoi provoquent-ils dans les régions sous-corticales d'intenses lésions ? parce que peut-être tel est le mode naturel de réaction de ces régions. La moelle, par exemple, ne réagit jamais selon le mode du processus dit paralytique, et dans le bulbe déjà l'inflammation porte surtout sur les moyens et gros vaisseaux et sur la méninge. On pourrait objecter que l'explication la plus simple est encore d'admettre que quand l'action de la malaria est épuisée les spirochètes survivants reprennent l'attaque, mais alors reste inexpliqué le « déplacement » des lésions au lobe temporal et dans les régions sous-corticales.

Qu'on excuse ces considérations bien théoriques, mais dans ce domaine encore plein d'obscurités on est obligé, en se basant sur beaucoup de faits cliniques et anatomiques, de faire quelques hypothèses pour se diriger dans la pratique thérapeutique. Dans les cas d'exacerbation des symptômes avec agitation au début de la malaria, peut-on se contenter de trois ou quatre accès ? Dans les syndromes neurologiques de recrudescence faut-il avoir recours à une nouvelle malarisation ou faire un traitement spécifique d'assaut comme dans des lésions véritablement syphilitiques ? On voit combien les hypothèses théoriques peuvent avoir une influence sur la pratique quotidienne.

(1) PRIGGE et RUTKOWSKI, Immunité syphilitique et superinfection syphilitique sans symptômes chez l'homme (*Deuts. mediz. Wochens.*, n° 36, 6 septembre 1929).

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

SYNDROME DE MENETRIER
OBSTRUCTION CANCÉREUSE DU CANAL THORACIQUE

PAP MM.

A. PATOIR, WAREMBOURG et BÉDRINE
Médecins des hôpitaux de Lille. Interne des hôpitaux

La connaissance des faits relatifs à l'obstruction du canal thoracique remonte à 1798 avec Cooper, qui observa, à la suite d'un cancer du testicule, une masse néoformée sur la crosse du canal thoracique ; par la suite, d'autres cas de ce genre sont publiés par Andral (1824), Cruveilhier (1838), Russel (1852), Virchow (1880), Weigert (1880), Euzman (1883). Mais c'est Troisier d'abord, puis Menetrier, qui contribuèrent pour la plus grande part à l'analyse anatomo-clinique du syndrome. C'est, d'ailleurs, à partir de 1886 que se multiplient les cas publiés : Godde en 1898, Piot en 1911 font dans leur thèse une revue générale de la question.

Étiologie. — Jusqu'à ce jour, les auteurs sont d'accord pour reconnaître que le cancer du canal thoracique est toujours un cancer secondaire : il succède le plus souvent à des épithéliomas du tube digestif ou des organes génitaux : estomac, tels les cas de Troisier, Mathieu et Nattan-Larrier, Moutier et Marre, Hallion, Devé, Menetrier et Piot ; rectum (Weigert) ; utérus (Troisier, Andral, Menetrier et Piot, Euzman, Unger, Creyx et Gauvenet) ; testicule (Cooper). Beaucoup plus rarement, l'envahissement du canal thoracique est secondaire à des tumeurs d'autres organes, tels que le rein (Troisier).

Le cancer de l'utérus paraît être celui qui a donné le plus souvent cette complication ; on comprendra ainsi que le syndrome de Menetrier affecte le sexe féminin dans les deux tiers des cas.

Physiopathologie. — Avant d'aborder l'étude des conséquences cliniques et anatomiques de l'obstruction du canal thoracique, il nous a paru intéressant de rappeler ses fonctions ; la circulation lymphatique est assurée d'abord par la grande veine lymphatique, et ensuite par le canal thoracique ; celui-ci conduit, de la citerne de Pecquet à la veine sous-clavière gauche, le chyle issu des lymphatiques du mésentère et la lymphe qui provient des membres inférieurs. Au long de son parcours, le conduit draine encore tout l'hémithorax gauche (le droit étant tributaire de la grande veine lymphatique).

Cette topographie nous fait déjà entrevoir les conséquences d'une oblitération du canal thoracique, quelle qu'en soit la cause. Le cours de la lymphe étant interrompu, il y a stase dans les territoires drainés par le vaisseau ; c'est pourquoi l'œdème interstitiel affecte une répartition si caractéristique : membres inférieurs, tissu cellulaire de l'abdomen, hémithorax gauche ; la rétention de la lymphe sous les téguments n'est, du reste, pas la seule conséquence de la non-perméabilité du canal thoracique; il y a encore des épanchements dans les séreuses péritonéale et pleurales.

On comprend, dans ces conditions, qu'une cancérisation partielle donne une topographie atypique des œdèmes, et que certains symptômes puissent manquer, tels l'hydrothorax ou l'ascite.



Fig. 1.

En ce qui concerne la pathogénie de l'ascite, des discussions se sont élevées et Nattan-Larrier, notamment, a pensé que la propagation du cancer au péritoine pouvait aussi bien donner une pareille exsudation qu'un obstacle quelconque à la circulation lymphatique. Il est certain que ces deux opinions gardent une part de vérité, et qu'un épanchement ascitique peut à la fois ressortir à des causes péritonéales et lymphatiques.

La nature du liquide a fait aussi l'objet de discussions : le liquide lactescent, qu'on retire parfois de la plèvre ou du péritoine, serait plus souvent chyliforme que véritablement chyleux :

et aspect spécial serait dû dans la majorité des cas à une dégénérescence graisseuse des cellules cancéreuses, et fort rarement à la transsudation du chyle ou de la lymphe au travers des vaisseaux.

Le syndrome. — Il est composé de quatre éléments que nous étudierons successivement : 1° les œdèmes ; 2° les épanchements péritonéal et pleuraux ; 3° l'adénopathie sus-claviculaire ; 4° la thrombo-phlébite du confluent jugulo-sous-clavier.

1° Les **œdèmes** ont un aspect assez spécial ; ils sont volumineux, blancs, et de consistance assez ferme : en général ils prennent le godet d'empreinte ; ils débutent par l'extrémité distale des membres inférieurs, envahissent peu à peu la jambe, puis la cuisse ; leur marche est bien souvent symétrique, et leur limite supérieure s'élève chaque jour davantage. Remontant progressivement, ils atteignent la paroi abdominale ; enfin, dans certains cas, ils infiltrent même la paroi thoracique gauche, et le membre supérieur du même côté ; la marche des œdèmes montre bien que l'obstruction du canal thoracique se complète peu à peu et inexorablement.

Leur topographie peut du reste être plus atypique, et Hallion (en 1889) a publié un cas où l'infiltration était unilatérale et gauche.

2° Les **épanchements péritonéaux et pleuraux** constituent le deuxième grand symptôme. Au niveau du péritoine, l'ascite peut être une trouvaille d'autopsie. D'autres fois elle est décelable cliniquement. L'hydrothorax est uni, ou bilatéral ; lorsqu'il ne siège que d'un côté, il est, dans la majorité des cas, situé à gauche.

L'épanchement péricardique est exceptionnel : Storozhéva (de Saint-Pétersbourg) a pourtant publié un cas d'oblitération du canal thoracique avec chylothorax, chylopéricarde et ascite chyleuse.

L'aspect du liquide, qu'on recueille par ponction, est variable ; il est généralement citrin, quelquefois hémorragique ou chyliforme, fort rarement réellement chyleux. Nous verrons que, dans notre observation, il y avait dissociation des épanchements : l'un était citrin, et l'autre chyliforme.

Les signes qui traduisent en clinique ces épanchements sont les symptômes classiques d'hydrothorax ou d'ascite ; nous n'y insisterons pas.

3° **L'adénopathie sus-claviculaire gauche** est quelquefois l'unique manifestation de l'envahissement du canal thoracique par le cancer ; il arrive aussi qu'elle soit absente ; elle est formée aux dépens du groupe qui porte le nom de ganglions de Troisier ; elle est tantôt monoganglionnaire, tantôt pluriganglionnaire. Le ganglion est d'abord libre sur les plans profonds, mais il perd rapidement sa mobilité en se fixant aux tissus sous-jacents.

4° La **thrombo-phlébite du confluent jugulo-sous-clavier** est plus un fait anatomique que clinique ; déjà Godde dans sa thèse, en 1898, avait décrit la phlébite du membre supérieur gauche au cours de l'oblitération cancéreuse du canal thoracique : c'est là, quoi qu'on en dise, un fait bien souvent méconnu ; il faudra y penser lorsqu'on observera une extension de l'œdème au membre supérieur gauche ; l'existence de clochers thermiques est un autre argument en faveur de cette complication.

Nous venons de décrire les quatre éléments principaux du syndrome de Menetrier. Il est bien évident que tout cela évolue sur un terrain extrêmement débilité, cachectique, et se surajoute aux signes du néoplasme primitif. C'est dire que la cancérisation du canal thoracique n'est qu'un stade de plus dans la généralisation du cancer, et qu'elle ne précède la mort que de très peu de temps ; l'étude de ce syndrome présente donc surtout un intérêt physiopathologique.

Diagnostic. — Le diagnostic du syndrome de Menetrier ne peut être posé sur la constatation d'un seul symptôme, comme l'œdème, ou un épanchement pleural. Ce n'est que lorsqu'on trouve un faisceau de signes convergents, que l'on y pense.

En somme, il est difficile de faire ce diagnostic quand l'obstruction est à son début et que ses manifestations cliniques sont réduites à un peu d'œdème des membres inférieurs ou à une légère exsudation pleurale ou péritonéale ; cet œdème n'est-il pas cachectique, ou bien phlébitique ? Dans ce dernier cas, il est vrai, il débuterait par la racine du membre et s'accompagnerait de température. Ou bien encore, cet épanchement insignifiant que l'examen vient de déceler n'est-il pas le premier indice d'une métastase pleurale ou péritonéale ?

Seule la coexistence de plusieurs de ces signes et surtout la présence d'une adénopathie sus-claviculaire gauche attireront l'attention sur le canal thoracique. Encore faut-il savoir qu'il existe des adénopathies sus-claviculaires sans cancérisation du conduit lymphatique.

Anatomie pathologique. — Du point de vue macroscopique, le canal a l'aspect d'un cordon épais moniliforme, dur, comme injecté à la cire ; au niveau de son abouchement dans la veine sous-clavière, il y a généralement de la thrombose : le confluent jugulo-sous-clavier est obstrué.

Les vaisseaux lymphatiques viscéraux sont distendus et prennent l'apparence d'un réseau blanchâtre, facilement visible ; la citerne de Pecquet est dilatée, et ses parois sont épaissies.

Les ganglions ont l'aspect habituel des ganglions cancéreux.

Quant aux séreuses, il n'est pas rare d'y rencontrer un essaimage de granulations cancéreuses, ce qui est en faveur de l'opinion de Nattan-Larrier sur la nature et l'origine des épanchements pleuraux et péritonéal.

Au microscope, les parois du canal sont épaisses, sclérosées et par places un peu œdématiées ; elles sont infiltrées de cellules lymphatiques et cancéreuses ; ce sont ces mêmes cellules qu'on trouve dans la lumière du canal.

Pathogénie. — On s'est demandé par quel mécanisme se produisait l'oblitération du canal thoracique. Deux théories ont été émises : la théorie lymphatique et la théorie veineuse primitive.

Pour la première, il y a thrombose lymphatique ; il se produit une véritable endolymphite.

Pour la seconde, il y a d'abord thrombose veineuse au niveau du confluent jugulo-sous-clavier, et l'obstruction progresse de proche en proche ; ce fait a été interprété par certains auteurs (A. Piot) comme une ultime réaction de défense du sang : la coagulation emprisonne les cellules cancéreuses et les empêche de se répandre dans la circulation.

Observation. — Après cette revue générale du cancer du canal thoracique, nous donnerons un résumé de l'observation qui est à l'origine de cette étude, et nous insisterons, chemin faisant, sur les particularités qu'elle présente.

C'est une femme de quarante-sept ans, entrée dans le service du professeur Minet, pour une tumeur de la région sus-claviculaire et de l'œdème des membres inférieurs. Rien d'intéressant dans les antécédents de notre malade, qui est mère de deux enfants bien portants. Par contre, l'histoire des troubles qu'elle présente est très significative : il y a cinq mois, est apparue une tumeur sus-claviculaire gauche de la grosseur d'une noix, qui s'est accrue progressivement jusqu'à atteindre le volume actuel d'une mandarine. Cette masse n'est, du reste, nullement douloureuse.

A cette date, à peine note-t-on quelques troubles digestifs : constipation, diminution de l'appétit, pesanteurs épigastriques après les repas.

Depuis quinze jours, les membres inférieurs sont le siège d'un œdème blanc et mou, qui a débuté aux pieds et a progressivement remonté vers la racine des membres.

En même temps, la malade a remarqué qu'elle perdait ses forces et se sentait véritablement épuisée.

Lors de l'examen, les membres inférieurs, infiltrés d'un œdème blanc assez dur, prenant toutefois le godet, contrastent avec le reste du corps considérablement amaigri. La peau, au niveau de l'infiltration œdémateuse, est cartonnée et donne une impression pachydermique très nette. Nulle part il n'existe de circulation collatérale.

Dans la région sus-claviculaire gauche, on remarque une tumeur du volume d'une orange, ovoïde, recouverte d'une peau d'aspect normal ; à la palpation, elle est très dure, de limites irrégulières, sans adhérence ni avec la peau, ni avec les tissus profonds.

Dans la fosse sus-claviculaire droite, on trouve un ganglion hypertrophié du volume d'une noisette.

L'examen général fournit des renseignements fort intéressants. Dans l'hémithorax droit, la percussion décèle une matité remontant jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate. Au-dessous de cette limite, il y a abolition des vibrations et silence respiratoire complet, égophonie et pectoriloquie aphone, signe du sou positif. Enfin on trouve du skodisme sous-claviculaire.

A gauche, il y a de la matité de l'extrême base, avec abolition des vibrations, silence respiratoire et signe du sou.

Au point de vue digestif, la langue est saburrale ; le ventre est ballonné, non douloureux à la palpation ; on ne perçoit aucune tumeur, aucun signe d'ascite. Le foie est normal, la rate non percutable.

L'appareil cardio-vasculaire n'apparaît pas lésé ; les urines sont claires, sans albumine.

Le toucher vaginal n'a rien montré ni du côté de l'utérus, ni des annexes. L'état général est très déficient ; l'asthénie est considérable ; il n'y a pas de température.

Divers examens de laboratoire ont été pratiqués, qui ont donné les résultats suivants :

Urée sanguine.......... 0,25
Bordet-Wassermann... Négatif.
Sucre et albumine, absents dans l'urine.

Examen du sang.

Numération globulaire :

Globules rouges	3 780 000
— blancs	7 100
Hémoglobine..........	75 p. 100.

Formule sanguine :

Lymphocytes	25 p. 100
Moyens mononucléaires.....	13 —
Polynucléaires neutrophiles..	62 —
— basophiles............	0
— éosinophiles	0

Liquide pleural droit :

Rivalta.....................	Négatif.
Albumine..................	12 gr. p. 1 000.
Formule : Cellules endothéliales.............	75 p. 100.
Polynucléaires........	22 —
Lymphocytes	3 —

Liquide pleural gauche :

Rivalta.....................	Négatif.
Albumine	15 gr. p. 1 000.
Formule : Cellules endothéliales.............	64 p. 100.
Polynucléaires.......	31 —
Lymphocytes........	5 —

Quelques jours après, on fait une biopsie du petit ganglion sus-claviculaire droit : l'examen histologique montre qu'il s'agit d'une métastase d'un épithélioma du tube digestif.

Peu à peu des troubles digestifs importants se manifestent : vomissements alimentaires, douleurs épigastriques

post-prandiales, constipation, ballonnement abdominal. L'examen radiologique de l'estomac révèle une sténose pylorique évidente.

On tente un traitement radiothérapique et on commence l'irradiation de la région sus-claviculaire gauche. C'est peine perdue, car l'évolution se précipite ; l'œdème infiltre la paroi abdominale, puis l'hémithorax et le membre supérieur gauches; les épanchements pleuraux augmentent ; l'état général sombre ; les traits se creusent ; les nuits se passent sans sommeil.

Dans les derniers jours, l'épanchement péritonéal devient cliniquement décelable : signe du flot, matité déclive dans les flancs. Peu de temps après, la malade succombe aux progrès de la cachexie.

L'examen du liquide d'ascite, pratiqué *post mortem*, a donné les résultats suivants :

Apparence chyliforme :

Albumine.............	31 gr. p. 1 000.
Graisses totales........	25 —

L'autopsie a été pratiquée et confirme le diagnostic de syndrome de Menetrier, secondaire, non à un cancer primitivement gastrique, mais à un néoplasme du côlon transverse. On trouve là, sur une longueur de 10 centimètres, une masse dure, englobant non seulement le transverse, mais encore le pylore, et ceci explique l'aspect radiologique. Sur le rectum et le sigmoïde on trouve des nodosités blanchâtres, des taches de bougie caractéristiques ; les ganglions du mésentère et de la région cœliaque participent à l'envahissement néoplasique.

Le canal thoracique est dilaté par endroits, moniliforme, induré çà et là. Dans sa portion terminale il est entouré d'une gangue néoplasique, formée de ganglions envahis par le cancer. Malgré tout, on peut le suivre jusqu'au confluent de Pirogoff.

De cette observation, nous devons retenir quelques points intéressants : d'une part la bilatéralité de l'épanchement pleural, d'autre part la dissociation de la nature des liquides pleuraux et péritonéal ; les uns étaient séreux, l'autre chyliforme. Ce dernier était-il vraiment chyleux ? Nous nous heurtons ici aux discussions pathogéniques : l'apparition tardive de l'ascite, la teneur élevée en graisses feraient penser à un épanchement véritablement chyleux ; mais par ailleurs, il y a un élément de doute : l'essaimage cancéreux péritonéal au niveau du sigmoïde et du rectum.

Quoi qu'il en soit, cette observation réalise un exemple remarquablement complet du syndrome de Menetrier. Sans doute la connaissance de ce dernier n'entraîne-t-elle pas de sanctions thérapeutiques bien utiles aux malades chez qui on le décèle ; son seul intérêt pratique serait de donner, dans certains cas, la première notion de la généralisation d'un cancer et par conséquent de son pronostic désormais fatal. L'intérêt de ce syndrome est surtout d'ordre sémiologique et dogmatique. Comme nous l'avons vu, son étude permet de vaincre, en clinique, des difficultés, particulièrement ardues au début de l'évolution, et, par ailleurs, amènent à poser sinon à résoudre des problèmes théoriques importants concernant la question des ascites chyliformes et des troubles morbides de la circulation lymphatique tronculaire.

Bibliographie.

COOPER, 1798. Three instances of obstruction of the thoracic duct, with some experiments showing the effects of tying the vessel (*Med. Rec. private Ass. London*, p. 86-115).

ANDRAL, 1824. Cancer du canal thoracique secondaire à cancer utérin.

CRUVEILHIER, 1838. Tumeur abdominale et cancer du canal thoracique (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*).

NOCKLER, 1831. De morbis ductus thoracici, in-4°, Bonnae.

RUSSEL, 1852. Cancer of the lumbar glands ; fatal appearent by pressure upou the thoracic duct (*Prov. M.* a. *S. J. London*, XVI, 643).

CAYLEY, 1855. Obstructed thoracic duct ; rupture of receptaculum chyli ; peritonitis (*Tr. Path. Society London*, 6, XVII, 163).

ANDREW, 1870. Obstruction of thoracic duct in thoracic aneurisms (*Lancet*, London, II, 183).

WEIGERT, 1880. Krebs des Duktus thoracicus (*Virchow Arch. f. Path. Anat.*, 1880, 7 s., IX, 387-390).

STILLING, 1882. Ueber Thrombose im Duktus thoracicus (*Arch. f. Path. Anat.*, LXXXVIII, 111-118).

CARSON, 1886. Cyst of the thoracic duct (*St. Louis Courr. Med.*, XVI, 296-398).

TROISIER, 1886. Cancer du canal thoracique (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*).

BELIN, 1888. Adénopathie à distance dans les cancers viscéraux.

HALLION, 1889. *Gaz. des hôp.*, p. 225.

TROISIER, 1889. Cancer du canal thoracique (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*).

CARBONE, 1892. Cisti del dotto thoracico (*Giorn. d. r. Acad. di Med.*, Torino, XL, 134-136).

THIROLOIX et PASQUIER, 1893. Oblitération du canal thoracique à son origine chez un tuberculeux. Dilatation énorme de la citerne de Pecquet, des vaisseaux chylifères du mésentère et du jéjuno-iléon. Rupture d'une dilatation lymphatique dans l'intestin : diarrhée chyleuse (*Bull. Soc. anatomique Paris*, LXVIII, 40-42).

LEYDECKHER, 1893. Ueber ein Fall von Carcinom des Duktus thoracicus mit chylösen Ascites (Heidelger, in-8°, Berlin). — ID., *Arch. f. Path. Anat.*, CXXXIV, 118-144, 1 pl.).

HEKTOEN, 1894. Ueber Carcinom des Duktus thoracicus (*Arch. f. Path. Anat.*, CXXXV, 357).

SENATOR, 1895. Ascites chylosus und Chylothorax (duplex) ; Carcinom des Duktus thoracicus (*Charite Ann. Berlin*, XX, 263-274).

UNGER, 1896. Krebs des Duktus thoracicus (*Arch. f. Path. Anat.*, CXLV, 581-587).

MC FARLAND, 1896. A fibrous tumor of the receptaculum chyli (*Tr. Path. Soc. Phil.*, XVII, 204-207).

SCHRAMM, 1896. Ein Fall von Carcinom des Duktus thoracicus mit Ascites chylosus (*Berlin. Klin. Wochensch.*, XXXIII, 955-957, et *Médecine moderne*, XIX, 12).

DECLOUX et NATTAN-LARRIER, 1897. *Bull. Soc. anat. Paris*, s. IV.

TROISIER, 1897. Cancer du canal thoracique (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 3, s. XIV, 302-317).
TROISIER, 1898. Cancer du canal thoracique (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 3, s. XV, 445-462, et *Presse médicale*, I, 273-275).
GODDE, 1898. Cancer du canal thoracique (Thèse de Paris).
MATHIEU et NATTAN-LARRIER, 1898. *Soc. méd. hôp. Paris*, II, 12.
SMITH, 1899. Can we diagnosticate obliteration of the receptaculum chyli (*Med. Rev. New-York*, LVI, 813-815).
TROISIER (E.), 1900. Recherches sur le cancer du canal thoracique (*Cong. internat. méd. Paris*, 1900, *Sect. Anat. path.*, 42-46).
MEYER, 1900. Carcinom und eitrige Thrombose des Duktus thoracicus als Beitrag zur Frage des Retrogrades Transportes, Leipzig, in-8° (Stargard).
TROISIER (E.), 1900. Un nouveau cas de cancer du canal thoracique (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 3, s. XVII, 970-972).
HILLIER, 1902. Carcinoma of thoracic duct (*Tr. Path. Soc. London*, LIV, 153-159).
MENETRIER et GAUKLER, 1902. *Soc. méd. hôp.*, *Paris*.
COHN, 1903. Verschluss des Duktus thoracicus ; seine Ursachen und seine Folgen, in-8° (Greifswald).
SCHWEDENBERG, 1905. Ueber die Carcinose des Duktus thoracicus (Kiel), in-8°, Berlin. — ID., *Arch. f. Path. Anat.*, CLXXXI, 295-338.
DEVÉ, 1905. *Normandie médicale*, Rouen, XX, 226.
MOORHEAD et DURHAM, 1905. The spread of cancer by thoracic duct (*Brit. Med, J. London*, II, 73).
WEIGERT, 1906. Krebs des Duktus thoracicus, in-8°, Berlin (*in* his gesamm. Abhand, I, 567-572).
DOCK, 1907. *Tr. Ass. Am. Physicians*, Philadelphie, XII, 464-476.
MENETRIER et MALLET, 1908.
STOROZHEVA, 1909. Chylothorax, chylopéricarde et ascite chyleuse dus à une thrombose de la sous-clavière gauche avec fermeture de l'orifice du canal thoracique (*Russk. Vrach.*, St-Petersbourg, VII, 1057).
MOUTIER et MARRE, 1910. *Arch. Med. experim. et Anat. path.*, n° 3, XXII.
NATTAN-LARRIER, 1910. Exposé de titres et travaux scientifiques.
MENETRIER et PIOT, 1911. L'oblitération cancéreuse du canal thoracique (*Ass. fr. p. étude du cancer*, IV, 222-241).
PIOT, 1911. L'oblitération cancéreuse du canal thoracique (*Médecine pratique*, VII, 517-533).
PIOT, 1911. Thèse in-8°, Paris.
PIOT, 1911. Cancer du canal thoracique (*Gaz. hôp.*, LXXXIV, 2091-2096).
PIOT, 1912. *Arch. mal. app. digestif*, VI, 131-139.
CREVX et GAUVENET, 1912. Cancer secondaire du canal thoracique (*J. méd. Bordeaux*, XLII, 811.
ROCCA, 1915. Contribution à l'étude des épanchements pleuraux chyliformes (Thèse Montpellier).
FEHR, 1930. Un cas d'oblitération du canal thoracique (*Arch. Path. anat.*, CLXXIX, 265-272).
TRÉMOLIÈRES et HUREZ, 1933. Ascite chyleuse par occlusion du canal thoracique (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 3 novembre 1933).
DUTHOIT et PATOIR, 1933. Oblitération cancéreuse du canal thoracique avec dissociation des épanchements (*Réunion médico-chirurgicale hôp. Lille*, 20, II, 1933).

ARTÉRIOSCLÉROSE ET TUBERCULOSE DU CERVEAU

PAR

C.-I. URECHIA

La question des méningites tuberculeuses avec leurs formes cliniques et anatomiques si variées : formes diffuses, avec nodules, en plaques, chroniques, etc., — de même que les encéphalites ou les tubercules solitaires ou conglomérés, constitue un terrain bien connu, qui a donné lieu à des études innombrables, et qui cependant nous réserve encore des surprises. Les encéphalites tuberculeuses ou les méningo-encéphalites localisées peuvent passer assez souvent pour une autre affection, et même l'autopsie peut prêter à des difficultés et nécessiter un diagnostic bactériologique pour trancher sa nature tuberculeuse. Il est étonnant que la majorité des traités ne réservent un chapitre à ces formes rares et intéressantes. Busse, Fœrster, Sänger, Jakob, moi-même, etc , ont signalé des formes chroniques localisées, avec un décours prolongé de quelques mois ou années, et avec un tableau clinique varié, rappelant une tumeur, une épilepsie, une syphilis, une psychose, etc. Boiret, Baumler, Birer, Chantemesse, Kirschbaum, Pardée, Knox, Warrington, etc., ont signalé depuis longtemps des formes traînantes, au décours variable et pouvant évoluer pendant des années. O. Fœrster, cité par Jakob dans son *Traité d'anatomie pathologique* (p. 501), en distingue une forme localisée, et une autre diffuse.

Dans la forme localisée, il signale les symptômes de foyer : épilepsie jacksonienne, paralysies corticales, aphasie, troubles sensitifs, ataxie, paralysie des nerfs craniens, — de même que des symptômes d'hypertension avec névrite optique ou stase papillaire. Dans tous les cas le liquide spinal avait été négatif et la fièvre absente. Nous n'avons pas l'intention de faire une mise au point de cette question, et après ces quelques considérations, nous passerons à la description de notre cas où l'on constatait une artériosclérose, et des symptômes de foyer, de même qu'une réaction de Bordet-Wassermann transitoire dans le liquide céphalo-rachidien. Vis-à-vis de ces symptômes nous avons fait le diagnostic d'artériosclérose et syphilis cérébrale, après avoir hésité pour celui de tumeur. L'autopsie n'ayant pas montré de lésions caractéristiques de méningite tuberculeuse, ce n'est que l'examen microscopique et surtout la

coloration des microbes tuberculeux, qui a tranché le diagnostic. Il a donc été erroné, mais cette erreur n'a pas manqué d'être intéressante et instructive.

Ciorop. Ioan, soixante ans, nulle tare nerveuse dans la famille, a abusé d'alcool et de tabac; a eu des gastralgies, probablement dues à l'abus de ces substances. Dans la nuit de 18 février 1932, un ictus sans perte de connaissance, avec une légère hémiparésie gauche. Depuis cet accident, les mouvements de ce côté sont réduits et en même temps il accuse des paresthésies variées et une sensation de froid. Sa femme remarque aussi que son intelligence a diminué, car il était par moments désorienté ou donnait des réponses illogiques. Alarmée par ces symptômes, sa femme l'amène dans notre clinique le 22 février 1932. Le malade est bien nourri, ne présente aucun stigmate de dégénérescence. A l'examen du cœur on ne constate pas de souffles, mais la matité cardiaque est augmentée, et les bruits sont sourds. L'examen radiologique fait à l'Institut de radiologie a montré un cœur hypertrophié avec tous les diamètres augmentés et l'aorte ectasiée avec le diamètre oblique de 4 centimètres. A l'examen du poumon, quelques râles de bronchite. Langue saburrale; abdomen rétracté et sensible à la pression. Pupilles inégales avec le contour un peu irrégulier; la réaction photomotrice à droite abolie, à gauche diminuée; pas de nystagmus, ni de parésie oculaire. Les réflexes rotuliens sont vifs; les réflexes rotulien et achilléen droits sont plus vifs que ceux du côté opposé. Les réflexes cutanés sont normaux. La sensibilité objective est normale. Au point de vue subjectif, le malade accuse céphalée, bourdonnements dans l'oreille droite, paresthésies dans les membres du côté gauche, de même qu'un sentiment de faiblesse et d'hypoesthésie (il prétend que la sensibilité serait émoussée, quoique notre examen n'ait put l'établir d'une manière évidente). Démarche spastico-parétique; ne peut se tenir sur un seul pied; la force dynamométrique à la main gauche est diminuée (45).

Au point de vue psychique, on ne constate que des troubles insignifiants; le malade est déprimé et fatigué; somnolent par moments, il accuse une sensation de tension à la tête qu'il sent lourde et froide; la mémoire est assez bonne, il a la conscience de sa maladie, et donne peu d'attention aux questions que nous lui posons, à tel point qu'il faut que nous lui répétions les questions. L'urine ne contient ni albumine ni sucre. Ponction lombaire : tension 22; Pandy, Nonne-Apelt, lymphocytes, colloïdale, Bordet-Wassermann, négatifs. Dans le sang, le Bordet-Wassermann et le Meinicke sont négatifs. Tension artérielle 15-9; tension moyenne 13. L'azote du sang 0,45. Température 36°,9.

8 mars 1932. — Examiné à la clinique ophtalmologique, on constate : œdème papillaire bilatéral avec tendance à l'atrophie, hémianopsie homonyme gauche; acuité visuelle 5/30; tension rétinienne : 45.

28 mars. — Accuse de la céphalée, engourdissement et paresthésies dans le membre supérieur gauche; une sensation vertigineuse à peu près continuelle. Nous faisons une ponction lombaire : tension 25; Pandy faiblement positif, lymphocytes 9; colloïdale négative; Bordet-Wassermann positif (0,4-1,0). On institue un traitement antisyphilitique avec néosalvarsan et bismuth.

6 avril. — Le malade à son réveil dit qu'il ne voit plus; tous les objets sont comme dans un brouillard épais. Nous lui faisons une injection d'acécholine, après quoi la vision s'améliore.

8 avril. — Nouvel examen à la clinique ophtalmologique : l'œdème papillaire persiste; l'acuité visuelle a beaucoup diminué; nous continuons avec le traitement spécifique et l'acécholine.

10 avril. — Amélioration de l'acuité visuelle; nous supprimons le néosalvarsan et continuons le bismuth et l'acécholine.

18 avril. — Examen ophtalmologique : l'œdème papillaire persiste, atrophie optique incipiente plus accusée dans la partie temporale; acuité visuelle 5/30.

20 mai. — Nous supprimons l'acécholine.

4 juin. — Même état ophtalmologique et neurologique.

17 juin. — L'amaurose a progressé; déprimé avec des idées de suicide.

28 juin. — Force dynamométrique : 40 à droite et 20 à gauche. Dans les membres du côté gauche les reflexes tendineux sont diminués : hypoesthésie thermique et douloureuse. Tension artérielle 16-9. Ponction sous-occipitale : Pandy et lymphocytes négatifs.

Au mois de juillet, la tension artérielle a varié entre 20-22 et 9-12; la tension moyenne entre 12 et 13.

27 juillet 1932. — Le malade a maigri; la myocardite et l'aortite ont progressé; inappétence, constipation. Aucun changement dans l'état des réflexes tendineux et cutanés. Même démarche spastico-parétique. Dans les membres du côté gauche on constate une diminution de la force aux mouvements passifs; les douleurs et les paresthésies ont augmenté, la sensibilité doulou-

reuse un peu diminué ; le sens stéréognostique et la sensibilité vibratoire sont conservés.

4 août. — Aucun changement ; dans la paume gauche, une sensation bizarre de brûlure assez intense ; dans les membres du côté gauche, hyperesthésie douloureuse.

14 novembre. — Se sent fatigué ; il a maigri de nouveau ; il accuse des paresthésies, une sensation de froid, et des douleurs intenses dans les membres du côté gauche ; la force musculaire a beaucoup diminué (o au dynamomètre) ; il ne peut plus marcher que soutenu ; anorexie amaurose à peu près complète ; accuse des douleurs dans le membre supérieur du côté opposé. La myocardite a progressé ; bronchite chronique ; la matité du foie augmentée ; la convergence oculaire est insuffisante ; on constate un réflexe contro-latéral des adducteurs des deux côtés. Bourdonnements et bruits de cloches dans les oreilles ; sensation vertigineuse et sensation d'effondrement. La pression des muscles du côté gauche est douloureuse. Pendant la marche, on constate quelquefois des tremblements de grande amplitude dans le membre supérieur gauche, rarement dans le membre inférieur. Déprimé, pleure avec facilité, craint qu'il ne guérira plus. Nouvelle ponction lombaire ; tension 22, albuminos et lymphocytose négatives. On commence une nouvelle série de traitement avec néo-salvarsan et bismuth.

18 novembre 1932. — Pneumonie du lobe pulmonaire supérieur droit ; délire onirique, il guérit cependant, mais la confusion mentale persiste.

4 décembre. — Même état confusif ; symptômes graves de myocardite : pouls 110.

8 décembre. — De nouveau des symptômes de pneumonie double des bases avec température de 38°,8, pouls 130. Les jours suivants la température descend à 37°,1, mais le pouls reste à 130 et le malade succombe le 11 décembre 1932.

A l'autopsie, le cerveau est pâle et anémique. Les méninges présentent au niveau des lobes frontaux un épaississement évident et des traînées blanchâtres le long des vaisseaux. Les vaisseaux du polygone de Willis présentent des plaques athéromateuses, surtout les sylviennes. Dans le lobe occipital droit, un ramollissement kystique, situé à la base et vers la région interhémisphérique, intéressant en même temps le cuneus et la zone calcarine. La circonvolution de l'hippocampe gauche détruite en grande partie par un ramollissement. Le thalamus droit est détruit par un ramollissement situé dans son tiers postérieur ; dans le thalamus gauche un petit ramollissement situé dans la partie antéro-latérale, du volume d'un pois. Du côté droit enfin, d'autres régions ramollies situées irrégulièrement dans la région temporo-occipitale. Dans le reste l'autopsie a montré une pneumonie, avec myocardite et aortite, tuberculose pulmonaire fibreuse. Il s'est donc agi d'un malade de soixante ans avec des symptômes d'athéromasie cérébrale, et des symptômes de foyer, traduisant des ramollissements intéressant surtout le thalamus et le lobe occipital ; le diagnostic et ses localisations ont été confirmés par l'examen anatomique.

Quelques points restaient discutables : c'étaient en effet la stase papillaire et la ponction lombaire. La stase papillaire, la céphalée, les symptômes de foyer, mettaient en dicussion le diagnostic de tumeur ; la tension rachidienne cependant avait été constamment normale, répétée plusieurs fois et jusqu'à la fin de la maladie. Admettre une tumeur cérébrale, avec des symptômes étendus de foyer, et une tension normale pendant toute son évolution, serait quelque chose de tout à fait exceptionnel, ou d'impossible. C'est ce qui nous a fait éliminer un peu plus tard le diagnostic de tumeur. La présence d'une stase papillaire dans l'artériosclérose cérébrale, n'est pas du reste une chose inconnue, quoique très rare. Dans l'hypertension artérielle par exemple on peut constater de l'œdème papillaire quand les valeurs sont très élevées et quand le malade présente en même temps des symptômes cérébraux. Notre malade avait une hypertension variable qui avait atteint pendant son séjour dans notre clinique des valeurs de 21 ou 22. Notons aussi que le malade présentait de la myocardite, ce qui nous fait supposer qu'il aurait pu avoir des valeurs encore plus grandes pendant que son cœur était plus résistant ; n'oublions pas aussi qu'après les ictus la tension artérielle peut passagèrement diminuer et enfin que la soustraction de liquide céphalo-rachidien peut provoquer une chute marquée de la tension artérielle. L'effet hypotensif de la ponction rachidienne sur la tension artérielle de quelques hypertensifs a été déjà signalé par plusieurs auteurs (Abrami, Gallois et Fouquet, Hailey et Cushing, von Hippel, Magitot et Dubois, Hamburger, Rimbaud, Viallefont, Anselme-Martin et Lafon, etc.). S'agit-il dans ces cas de centres régulateurs de la tension artérielle situés dans le bulbe, la région mamillaire, protubérantielle, ou d'un autre mécanisme tout à fait inconnu ? ce n'est pas le moment de le discuter, car nous manquons de documents personnels. L'œdème papillaire dans l'hypertension artérielle signalé par Abrami, Brailiart et Fouguet, Rimbaud et ses collaborateurs Strongl, De Vancleroy, Stölting,

Greenwood, est considéré comme un signe de mauvais augure. Uhthoff dans son livre nous donne aussi quelques dates de littératures ou d'observations personnelles. Il remarque qu'à part l'hypertension artérielle, il faut tenir compte aussi de l'intumescence ou de la transsudation produite par le ramollissement. L'auteur considère la stase papillaire comme tout à fait exceptionnelle, parce que dans son matériel clinique il ne l'a jamais rencontrée, mais seulement sur des pièces d'autopsie dans la proportion de 1,4 p. 100.

Whurst, Wilbrand, Trommer, Ziehen, Nonne, Foerster, Engel, Sänger, Gattman, Timak, Bostroem, Globus et Strauss, Hadelmann, Kupferstein, Hermann, etc., l'auraient trouvée aussi dans des cas de ramollissement. Leyden et Knapp la constatent aussi dans les cas où la syphilis avait un rôle important. La névrite optique, en échange, se constate dans une proportion de 2,2 à 6 p. 100 (Uhthoff).

Chez cinq malades de notre clinique avec une tension de 21-25 (Vaquez-Laubry), le fond de l'œil a été normal.

Mais, à part l'hypertension artérielle, notre cas avait en même temps une méningo-encéphalite tuberculeuse, affection capable aussi de produire une stase papillaire (Krischbaum, Heinzel, Reinhold, etc). Il serait difficile dans ce cas de préciser la cause de la stase papillaire ; nous supposons cependant plus logique de mettre ce symptôme sur le compte de la tuberculose et des ramollissements, l'artériosclérose avec hypertension ayant un rôle aggravant. Comme la stase papillaire n'était pas accompagnée d'une hypertension rachidienne, nous croyons qu'on pourrait plutôt parler, d'après l'avis de Baillart, d'un œdème local que d'une stase papillaire.

Un autre point discutable dans notre observation, était la ponction lombaire. Comme nous venons de voir, la ponction effectuée à plusieurs reprises nous a montré une tension normale ; comme en général il existe un parallélisme entre la tension artérielle et rachidienne, à part les cas de tumeur ou de méningite, notre cas était frappant par ce manque de parallélisme, car même dans les périodes où la tension artérielle montait à 22 ou 21 (Vaquez-Laubry), la tension rachidienne ne dépassait pas la valeur normale. La question la plus importante cependant était le Bordet-Wassermann positif (0,4 à 1,0 centimètre cube). S'est-il agi d'une faute de technique ou non ? l'analyse a été effectuée dans le laboratoire de la clinique syphiligraphique où l'on travaille avec beaucoup de scrupulosité et nous ne croyons pas à une erreur de technique. Le fait que la réaction a été transitoire ne doit pas nous surprendre, car les ponctions plusieurs fois et pendant longtemps répétées, nous montrent que la positivité des réactions classiques peut varier, soit sous l'influence du traitement, soit même spontanément (voir par exemple le livre de Ravaut ; nous avons signalé aussi depuis longtemps ces exceptionnelles variations). L'albuminose et la légère lymphocytose qui ont été transitoires aussi, mais rencontrées à deux reprises différentes, peuvent avoir une valeur discutable ; elles peuvent tenir en effet au ramollissement ou à la syphilis. Il y a des formes de syphilis et surtout la syphilis des petits vaisseaux qui peuvent présenter pendant longtemps une ponction partiellement ou même totalement négative, comme c'était dans plusieurs cas que nous avons publiés. Jakob insiste sur une forme de syphilis qui se combine avec l'artériosclérose qu'il dénomme l'artériose syphilitique. Notre expérience personnelle a confirmé ces vues de A. Jakob. Cette artériosclérose syphilidogène traduit sa nature par une mésoartérite du type Heller, ou une gomme du foie, tandis que dans le cerveau on ne constate à l'examen microscopique aucune lésion spécifique de syphilis. Beaucoup de faits cliniques plaident cependant pour la nature syphilitique de ces lésions des vaisseaux cérébraux qu'on ne peut pas différencier de l'artériosclérose. Il n'est pas exclu (c'est une hypothèse en grande partie) que le processus infiltratif de la syphilis cède, et fait place au processus scléreux ou artérioscléreux. A ce point de vue Jakob cite le cas d'un individu de dix-neuf ans qui avait présenté à l'autopsie une méningite syphilitique en même temps qu'une artériosclérose de la carotide. Jakob admet, avec réserve du reste, que l'artériosclérose syphilidogène prend une disposition beaucoup plus lacunaire, vis-à-vis de la disposition plus diffuse de l'artériosclérose pure ; il cite aussi la combinaison de l'artériosclérose cérébrale avec un processus de méningite syphilitique, et remarque aussi que dans ces cas la réaction de Bordet-Wassermann peut être négative dans le sang et dans le liquide rachidien. Au point de vue clinique, Jakob prétend que la majorité de ces cas évoluent sous le diagnostic de syphilis cérébrale avec des symptômes variés, nervosité, troubles psychiques, et surtout très fréquemment des petits ictus suivis de ramollissement de la substance blanche et des ganglions basaux. Ces considérations nous ont déterminé de faire l'examen microscopique pour voir s'il s'agit d'une coïncidence ou d'un mélange de syphilis et artériosclérose. Des pièces récoltées dans divers endroits du cerveau ont été fixées en alcool,

formol, brome-formol, et sectionnées et colorées par les méthodes classiques d'histologie nerveuse.

Comme nous allons voir un peu plus bas, l'examen microscopique a démontré qu'il ne s'agissait pas de syphilis mais de tuberculose, et à ce point de vue se pose de nouveau et sous une autre lumière la signification de cette réaction de Bordet-Wassermann positive. Le fait que le malade n'a jamais eu d'infection syphilitique, que le Bordet-Wassermann du sang avait été à plusieurs reprises négatif, que sa femme n'a eu aucun avortement, que l'examen microscopique a éliminé l'infection syphilitique, doit nous faire admettre qu'il s'est agi d'une réaction non spécifique, et atypique. N'oublions pas que dans les méningites ou méningo-encéphalites tuberculeuses, on peut quelquefois rencontrer des réactions positives. Zaloziecki a rencontré en 1909 une réaction positive. Quelques auteurs après lui semblent avoir rencontré aussi de cas semblables, mais leurs observations ne paraissent pas claires. Jahnel, Urechia, Kramer, Eicke, Fornata, Vanelli, Krischbaum, Jacchia, Lotti, Pagliani, Santoné, etc., publient une série de cas où la réaction de Bordet-Wassermann, ou celle de Sachs-Georgi, a été positive. Cette rare éventualité nous montre par conséquent la difficulté ou l'impossibilité de faire un diagnostic exact, et la confusion avec la syphilis dans de tels cas. Il existe même des cas où l'examen microscopique même peut nous laisser des doutes, et ce n'est que la recherche de microbes tuberculeux qui tranche la question (Jakob).

Sur nos sections en effet, nous avons rencontré, au commencement, des méninges avec une structure normale, ce qui nous avait fait penser à l'artériosclérose. Sur des sections faites cependant sur une autre série de pièces, nous rencontrons des régions où les méninges présentent un épaississement scléreux, soit modéré, soit très accentué ; par places, des méninges avec une infiltration très discrète, avec surtout des lymphocytes. Nous avons enfin eu la surprise de rencontrer des régions étendues, avec une grosse infiltration des méninges, constituée surtout de lymphocytes, de plasmatocytes, les macrophages étant rares, ce qui nous a fait penser à la syphilis. Dans ces régions de méningite localisée, les vaisseaux présentent des processus intenses de panartérite, artérites, qui s'obstruant ou se thrombosant, donnaient lieu à des petites hémorragies. Examinant un grand nombre de sections, nous avons eu la surprise de trouver des régions avec un commencement de nécrose, ou avec un petit nombre de polynucléaires ; dans ces régions nous avons rencontré aussi quelques rares cellules géantes. Nous avons trouvé aussi des régions limitées où le processus inflammatoire faisait place à une sclérose fibroblastique secondaire, ou à un treillis capillaire ou scléro-vasculaire. Cet aspect nous a déterminé de croire à la nature tuberculeuse, et la coloration des microbes par la méthode de Ziehl a mis en évidence de rares bacilles tuberculeux.

Dans plusieurs endroits, cette méningite tuberculeuse sans nodules envahit la substance cérébrale sous-jacente, constituant une vraie méningo-encéphalite ; le processus se limite seulement aux vaisseaux perpendiculaires, ou même constitue une encéphalite nette, intéressant surtout l'écorce et un peu moins la substance blanche.

Sur quelques sections nous avons rencontré des vaisseaux infiltrés, situés isolément dans la substance blanche.

Pas trop rarement nous avons rencontré des granulomes tuberculeux situés dans l'écorce, la substance blanche ou la région épendymaire. L'épendyme, en effet, de même que la région sous-épendymaire présentaient fréquemment des lésions tuberculeuses.

Dans les régions ramollies, on constatait un processus d'encéphalite tuberculeuse avec de nombreuses artérites, artérites qui, par leurs thromboses ou obstruction, donnaient lieu à des ramollissements ischémiques. Mais en même temps que ces ramollissements tuberculeux on rencontrait des ramollissements où le processus inflammatoire tuberculeux était complètement absent, et où les lésions classiques d'artériosclérose étaient la cause efficiente de ces lésions.

Il s'agissait donc, dans notre cas, de lésions concomitantes d'artériosclérose et de méningo-encéphalite tuberculeuse, lésions qui, par l'atteinte inflammatoire ou dégénérative des vaisseaux, donnaient lieu à des ramollissements et des symptômes de foyer.

LA PROPHYLAXIE EST-ELLE APPLICABLE AUX ALCOOLIQUES INTERNÉS DANS LES ASILES PARISIENS ?

PAR

le Dr A. RODIET

Médecin-chef de l'Asile de Ville-Évrard.

Depuis trente ans, la question de l'alcoolisme, en France, préoccupe magistrats, avocats et médecins, plus que le gouvernement qui paraît se désintéresser du problème, malgré les efforts de quelques apôtres, comme le Dr Legrain. Cependant, chaque année s'accroît le nombre des délits et des crimes commis par des alcooliques.

Avant la guerre, les buveurs étaient déjà nombreux, et les statistiques de Magnan à l'Admission de Sainte-Anne, de Garnier et Dupré à l'infirmerie spéciale, sont concluantes à ce sujet. Pendant la guerre, sur 25 000 malades mentaux mobilisés qui ont passé au centre psychiatrique du Val-de-Grâce, de 1914 à 1918, dans le service du Dr Briand, 10 000, au minimum, étaient des alcooliques. Depuis deux ans que, grâce à l'obligeance du Dr Briand et de ses successeurs, le professeur Jude et le professeur Fribourg-Blanc, je relève ces observations, pour une étude sur « la Folie aux armées » pendant la grande guerre, je trouve, dans chaque paquet d'observations, les diagnostics suivants : 1° Alcoolisme chronique avec excitation maniaque ; 2° Alcoolisme chronique avec idées de persécution ; 3° Alcoolisme chronique avec idées hypocondriaques ; 4° Délire alcoolique aigu ; 5° Ivresse délirante à forme excito-motrice ; 6° Delirium tremens ; 7° Dépression mélancolique avec appoint éthylique ; 8° Confusion mentale d'origine alcoolique ; 9° Affaiblissement intellectuel d'origine alcoolique. Ainsi donc, toutes les formes d'alcoolisme aigu et chronique ont été observées, chez de nombreux mobilisés, pendant les hostilités.

Après la guerre, ainsi que l'a démontré mon collègue, le Dr de Clérambault, médecin-chef de l'Infirmerie spéciale, il semble que le nombre des alcooliques, internés, a diminué pendant les premières années qui ont suivi l'armistice, à cause des lois prohibitives de l'absinthe, sans doute, et aussi à cause de la cherté de la vie.

Quoi qu'il en soit, les dernières statistiques des services de l'Infirmerie spéciale et de l'Admission prouvent que la consommation de l'alcool et les troubles qui en résultent présentent une augmentation inquiétante depuis 1923. Nos services des asiles parisiens sont encombrés, et nous retrouvons dans nos salles toutes les formes de l'intoxication alcoolique, si bien décrites par Magnan et Garnier. Actuellement, les asiles de la Seine sont tellement surchargés que l'Administration se trouve acculée à la nécessité de recourir, dans la plus large mesure, aux transferts en province.

Lorsque, en 1922, le service de prophylaxie mentale fut installé à l'asile Sainte-Anne, on pouvait espérer qu'il y aurait là une des solutions de la question. En effet, soigné dès le début, l'alcoolique pourrait éviter d'en arriver à l'intoxication chronique et au scandale ou au délit qui nécessitent l'internement. Mais les médecins du service rencontrent, pour traiter ces malades, les difficultés, de la part des consultants et de leurs familles, que nous observons tous, après l'entrée dans nos asiles. Le malade nie ses excès de boisson, dissimule les malaises qu'il éprouve, ses idées délirantes, ses revendications et intentions nuisibles. De leur côté, les familles, redoutant l'internement, apportent une mauvaise foi évidente à renseigner le médecin ou lui mentent sans scrupules. Dès lors, la cure libre devient impossible et toute prophylaxie échoue.

Si, en France, il existait, ainsi qu'en Belgique, ces maisons de cure des buveurs que le Dr Legrain préconise avec énergie et persévérance, et si d'autre part, ainsi que le voudrait le Dr Marie, les alcooliques acceptaient de quitter Paris, pour retourner à la terre et travailler à la campagne, il n'est pas douteux que de nombreux internements seraient évités. Actuellement, le séjour à l'asile est la seule mesure efficace, mais nous savons tous que certains médecins de clientèle, d'accord avec les familles et les commissaires de police, par un respect légitime, disent-ils, de la liberté individuelle, attendent, pour faire soigner le malade, qu'il ait commis un scandale sur la voie publique, quand ce n'est pas un délit ou un crime. A peine est-il interné, ce malade, que la famille et les amis réclament une sortie prématurée, affirmant « qu'il n'est pas dangereux, et que c'est l'homme le plus inoffensif du monde », alors même qu'ils ont avoué au commissaire de police le port constant d'un revolver pour se défendre d'ennemis imaginaires, et la crainte d'un meurtre. Lassé par ces protestations incessantes et les promesses de l'alcoolique repenti, en apparence, le médecin d'asile se laisse fléchir et c'est la rechute plus ou moins prochaine. Nous hospitalisons, dans nos services, des alcooliques internés pour la cinquième, sixième, parfois dixième rechute, et qui vivent en parasites de la société. Ils passent de la prison, où on les a conduits pour vagabondage ou filouterie d'aliments, à

l'asile, parce que jugés irresponsables du scandale ou du délit qui ont motivé l'arrestation. Or, leur séjour dans les asiles parisiens est très onéreux pour le département de la Seine. L'état de nos finances nous oblige à trouver une solution économique et rapide de ce problème. On avait pensé à aménager, en province, à Loches, une maison de cure des buveurs, qui serait, en même temps, une sorte de patronage où les désintoxiqués seraient réadaptés au travail et à la vie sociale. Une telle œuvre serait le complément du dispensaire de prophylaxie mentale. En effet, avant l'internement, lorsque le malade et sa famille viennent consulter le médecin, tout l'effort de celui-ci pourrait s'exercer à extraire l'alcoolique du milieu parisien et à lui conseiller ce patronage à la campagne, où il serait éloigné du milieu dans lequel il vit, de ses habitudes, de son marchand de vins, exploiteur et complice, et des entraînements quotidiens.

Peut-on espérer que le consultant et sa famille seront dociles aux conseils du praticien et qu'ils consentiront à quitter Paris? Peut-être, puisqu'ils viennent *librement* demander des indications au service et que le malade désire être guéri. Dans tous les cas, les médecins de clientèle et de la prophylaxie mentale sont actuellement désarmés à l'égard des alcooliques, en l'absence de tout autre organisme que l'asile, et l'internement est la seule ressource dont ils disposent. Je sais bien que le Dr Marie a créé un patronage, 75, rue du Château-des-Rentiers, qui accueille les aliénés à leur sortie des asiles, et que, s'ils n'ont pas de famille ni d'amis, ils y trouvent un abri et la possibilité de rechercher du travail. De même, il existe, rue du Théâtre, à Paris, une œuvre privée où des religieuses accueillent les femmes privées de secours, lorsqu'elles sont mises en liberté, et s'occupent de leur trouver des occupations en rapport avec leurs aptitudes. Je n'oublie pas que le Dr Legrain a institué, avenue du Maine, 123, une consultation où il reçoit les alcooliques et leurs familles désireux d'être conseillés. Enfin, en 1922, le Conseil général de la Seine a fondé, à Lurcy-Lévy (Allier), une colonie de convalescents et malades guéris, qui recueille, à leur sortie des asiles, les hommes et les femmes désormais libres, mais dépourvus de relations et de secours matériel et moral, qui peuvent ainsi se placer à leur gré, dans les familles à la campagne, et dans les fermes des environs.

J'ai retrouvé là-bas deux anciens malades de mon service. L'un s'était marié avec une femme du pays et avait fondé une famille ; l'autre, amputé de guerre, vendait des journaux dans la petite ville de Lurcy. Tous deux se déclaraient parfaitement heureux, gagnaient leur vie et ne voulaient plus revenir à Paris. Toutes ces œuvres sont donc très utiles et leurs efforts ne sont pas vains, mais elles s'ignorent les unes les autres, ne coordonnent pas leur action, et par cela même, ne rendent pas les services qu'on pourrait en attendre. Il faudrait que les médecins des asiles soient appelés à bien les connaître et à en tirer tous les bénéfices qu'elles sont aptes à dispenser aux malades convalescents ou guéris dont ils signent la sortie. Et, surtout, ces œuvres s'intéressent trop exclusivement aux aliénés ayant quitté l'asile, alors que la prophylaxie mentale demanderait une action énergique avant l'internement.

Il semble que cette action s'exercerait, si tous les efforts étaient coordonnés pour éloigner de Paris, de sa fièvre et de ses entraînements, l'alcoolique encore susceptible de guérison, et lui assurer, à la campagne, la cure de repos et de désintoxication qu'il vient demander au médecin du dispensaire. En attendant la création, depuis longtemps proposée, d'asiles spéciaux pour buveurs, nous pensons que deux solutions se présentent, qui aideraient à résoudre le problème :

1° Transférer dans les asiles de province, le plus loin possible de la capitale, tous les alcooliques internés récidivants, n'ayant pas leur domicile de secours à Paris. Ce serait le meilleur moyen de réhabituer le malade au milieu rural, de désencombrer nos établissements et d'alléger ainsi les finances départementales.

2° Etendre aux alcooliques, avant l'internement (lorsqu'ils viennent consulter et n'ont commis ni crime ni délit), le bénéfice des colonies de convalescence et des œuvres de patronage.

3° Réserver l'internement à ceux-là qui, profondément intoxiqués, sont des récidivistes ou des délinquants à répétition et surtout à ceux qui, consultant le service de prophylaxie, ne voudront pas accepter le conseil de quitter Paris pour se refaire une autre vie à la campagne et trouver, loin de la capitale, des occupations les exposant moins à une rechute.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Glycosurie rénale prise pour du diabète sucré.

R.-D. LAWRENCE et R.-A. MCCANCE (*The British Medical Journal*, 2 juin 1934, n° 3830, p. 981-982) publient cinq cas de glycosurie rénale qui, pour diverses raisons, avaient été diagnostiqués diabète sucré. Ces cinq cas montrent les difficultés qui peuvent survenir si l'on ne pense pas systématiquement à la possibilité d'un abaissement du seuil rénal en présence d'une glycosurie sans symptômes typiques de diabète, en particulier, en présence d'une glycosurie isolée chez un adulte jeune, sans autre symptôme et sans acétonurie, ce qui est rare dans le diabète sucré. Il est judicieux de donner un régime complet en attendant les résultats d'une courbe de glycémie ; il peut être dangereux d'instituer un traitement antidiabétique sans vérifier le taux du sucre sanguin. Il y a plus de trente ans que Klemperer a le premier attiré l'attention sur cette forme inoffensive de glycosurie où le glucose apparaît dans l'urine à des concentrations de sucre sanguin normales, en raison de l'abaissement du seuil rénal, et qui est généralement connue sous le nom de glycosurie rénale ; mais elle reste toujours une cause fréquente d'erreur de diagnostic.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

Action du viostérol (ergostérol irradié) et de la parathormone chez des chiens thyro-parathyroïdectomisés alimentés avec un régime artificiel riche en calcium et en phosphore.

J.-W. SPIES, ROBERT-H. WILSON et JAMES-A. STRINGHAM (*Chinese Medical Journal*, avril 1934, vol. 48, n° 4, p. 352-372), après un court rappel des travaux antérieurs, montrent l'incertitude qui subsiste en ce qui concerne l'interprétation des observations précédemment faites sur les effets de la vitamine D et du principe actif parathyroïdien sur le métabolisme du calcium et du phosphore chez les chiens thyro-parathoïdectomisés. Au cours de leurs recherches, quotidiennement furent étudiés, chez des chiennes adultes non gravides, avant et après thyro-parathyroïdectomie large, les quantités de calcium et de phosphore ingérées et excrétées et le taux de ces deux substances dans le sérum sanguin, ainsi que les réponses des muscles aux excitations électriques. Après l'opération, les animaux reçurent dans une première période des injections sous-cutanées de parathormone ; puis dans une seconde période de l'ergostérol irradié par voie buccale ; enfin dans une troisième phase, parathormone et ergostérol irradié furent supprimés. Pendant toute la durée de ces expériences, les animaux reçurent une alimentation de base déterminée, additionnée de levure, d'agar-agar et d'un mélange de sels leur assurant une quantité élevée de calcium et de phosphore.

Les auteurs concluent de leurs recherches que des doses convenables de parathormone ou d'ergostérol irradié élèvent chez les chiens thyro-parathyroïdectomisés le taux du calcium du sérum, les variations de celui-ci étant approximativement parallèles à l'excrétion urinaire de calcium et aux variations d'intensité des réponses des muscles aux excitations électriques. Dans certaines limites, le phosphore du sérum est inversement proportionnel au phosphore urinaire, au calcium du sérum et au calcium urinaire. D'une manière générale, la tendance de la parathormone est de créer une balance négative du calcium et du phosphore en augmentant l'élimination urinaire, tandis que la tendance de l'ergostérol irradié est de rendre positive la balance de ces deux corps, car s'il augmente l'excrétion urinaire, il diminue davantage encore l'excrétion par les fèces.

F.-P. MERKLEN.

Ephédrine et pseudo-éphédrine dans l'asthme, l'asthme bronchitique et l'énurésie.

J.-B. CHRISTOPHERSON et MARJORIE BROADBENT (*British Medical Journ.*, 2 juin 1934, n° 3830, p. 978-979) rappellent que l'éphédrine et la pseudo-éphédrine sont deux alcaloïdes qui se trouvent réunis en proportions variables dans les diverses espèces d'*Ephedra* utilisées commercialement pour la fabrication de l'éphédrine, qu'ils ont la même structure chimique tout en ayant des propriétés physiques différentes, l'éphédrine étant lévogyre et la pseudo-éphédrine dextrogyre, et qu'on pouvait s'attendre, par analogie avec d'autres isomères optiques, à des propriétés similaires qualitativement, mais différentes quantitativement.

Chopra, Krishna et Ghose, dans l'Inde, avaient précédemment conclu que la pseudo-éphédrine était moins toxique que l'éphédrine, qu'elle était moins puissamment diurétique, qu'elle était hypertensive, mais moins que l'éphédrine, que son action dilatatrice sur les bronchioles et constrictive sur la muqueuse nasale était à peu près aussi marquée que celle de l'éphédrine ; dans le traitement de l'asthme, la pseudo-éphédrine leur paraissait avoir l'avantage de produire moins d'effets accessoires.

Les propres observations de Christopherson et de Marjorie Broadbent, ainsi que les travaux de Dimson et de Monro, confirment que l'action hypertensive de la pseudo-éphédrine est beaucoup moindre que celle de l'éphédrine. Elles font considérer la pseudo-éphédrine comme un stimulant sympathique bronchique doux, suffisamment actif pour améliorer les cas chroniques de respiration atshmatique et dyspnéique, pouvant être utilisé prophylactiquement contre la dyspnée nocturne de l'asthme et coutre la dyspnée d'effort des bronchitiques chroniques, mais ne pouvant pas prendre la place de l'éphédrine, encore moins de l'adrénaline, dans les crises aiguës d'asthme. La pseudo-éphédrine n'a pas d'action cumulative, est moins toxique, et produit moins d'effets accessoires que l'éphédrine. En général, mais non toujours, il faut recourir à une dose à peu près double de pseudo-éphédrine pour produire les effets physiologiques équivalents à une dose donnée d'éphédrine. Chez les sujets à système cardio-vasculaire normal, la pseudo-éphédrine ne semble pas avoir d'effet diurétique très frappant ; quelques malades se sont plaints d'une augmentation de fréquence des mictions, mais dans les cas d'incontinence d'urine de l'enfance la pseudo-éphédrine, sans avoir la haute valeur que les auteurs attribuent à l'éphédrine, peut être utilisée.

F.-P. MERKLEN.

Injection sous-conjonctivale de solution salée hypotonique dans le traitement des hémorragies sous-conjonctivales.

M. KAWASAKI (*The Journal of Oriental Medicine*, mai 1934, vol. XX, n° 5) recommande, pour hâter la résorption des hémorragies sous-conjonctivales, l'injection sous-conjonctivale d'une solution de chlorure de sodium hypotonique, par exemple à 0,6 p. 100. Il a été mené à cette pratique après expérimentation sur l'œil de lapin et essai clinique, et quelques injections lui ont en pratique donné dans différents cas les plus grands succès.

F.-P. MERKLEN.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

5540-33. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ, CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

LA NEUROLOGIE EN 1934

PAR MM.

A. BAUDOUIN et **H. SCHAEFFER**
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph.

Au cours de l'année qui vient de s'écouler, la neurologie a continué à faire preuve de son activité coutumière. La XIV[e] Réunion neurologique internationale, qui s'est tenue à la Salpêtrière les 5 et 6 juin 1934, a obtenu son succès habituel. Le sujet en discussion était l'hypothalamus, c'est-à-dire toute cette question fondamentale des centres supérieurs du système nerveux végétatif. Les lecteurs du *Paris médical* ont trouvé une étude détaillée des rapports et des discussions, due à la plume de M. Jean Lereboullet. Nous nous bornerons donc à souligner l'intérêt des rapports présentés par M. Laruelle (de Bruxelles), sur l'anatomie et l'histologie, M. André Thomas et M. Tournay, sur la physiologie, M. Lhermitte, sur la pathologie. A l'occasion de la Réunion ont été exposés les travaux du fonds Dejerine. M. Ludo Van Bogaert (d'Anvers) présenta un travail extrêmement remarquable et fouillé sur les dysplasies neuro-ectodermiques congénitales et M. Christophe traita de la syphilis du cervelet, en s'attachant surtout aux lésions diffuses, méningo-parenchymateuses.

Le Congrès des Sociétés d'oto-neuro-ophtalmologie devait se tenir à Barcelone. Au dernier moment, l'incertitude de la situation politique en Catalogne a contraint les organisateurs à remettre la réunion, qui aura lieu l'année prochaine.

Une autre question a occupé les milieux neurologiques : celle de la préparation du Congrès international de neurologie, qui se tiendra à Londres en août 1935. Le Congrès précédent, tenu à Berne en 1931, avait réuni de très nombreux adhérents. Nul doute que le Congrès de Londres ne connaisse le même succès. En septembre 1933, une réunion préparatoire a eu lieu à Londres pour arrêter le choix des sujets et celui des rapporteurs.

Les questions suivantes ont été adoptées :

1° Physiologie et pathologie du liquide céphalo-rachidien. Rapporteur : M. Förster (de Breslau) ;

2° Physiologie normale et pathologique du lobe frontal. Rapporteur : M. Henri Claude (de Paris) ;

3° Étude étiologique et physio-pathologique de l'épilepsie. Rapporteur : MM. Marburg (de Vienne) et O. Rossi (de Pavie) ;

4° Les centres supérieurs du sympathique. Rapporteur : M. Brouwer (d'Amsterdam).

Le président du Congrès sera sir Charles Sherrington et le secrétaire général le D[r] Kinnier Wilson. Le règlement du Congrès sera le même, à quelques améliorations près, que celui du Congrès de Berne.

Pour la revue de cette année, parmi les sujets qui sont à l'ordre du jour, nous avons fait choix des suivants :

1° Les tumeurs cérébrales métastatiques ;

2° Peut-on se servir, pour l'examen, d'un liquide céphalo-rachidien accidentellement souillé de sang ?

3° Le signe d'Argyll Robertson ;

4° Les ataxies ;

5° De quelques essais thérapeutiques récents, en neurologie.

I. Les tumeurs cérébrales métastatiques. — L'intérêt que présente l'étude des métastases cancéreuses au niveau de l'encéphale, tant au point de vue clinique que thérapeutique, est évident ; d'autant que le caractère métastatique de ces néoplasmes intracraniens peut parfois rester assez longtemps méconnu.

Les tumeurs cérébrales métastatiques ont été peu étudiées par les anciens auteurs. Roussy et Cornil leur consacrent un court paragraphe dans leur article du traité de médecine. Harvey Cushing (1) les étudie rapidement dans son livre sur les tumeurs cérébrales. Dans une récente et fort intéressante thèse inspirée par le professeur Roger (de Marseille), Jean Paillas (2) a apporté une contribution importante à l'étude de cette question ; nous y puiserons largement pour l'exposé qui va suivre.

Les tumeurs cérébrales métastatiques comprennent toutes les néoformations intracraniennes ayant pour point de départ un cancer périphérique, et dont la propagation est de nature métastatique. Cette définition comprend donc les noyaux encéphaliques, méningés, et des nerfs craniens. Elle élimine les métastases osseuses, les noyaux intracraniens par propagation de voisinage, les méningites cancéreuses ne donnant pas naissance à une néoformation.

Etiologie. — Les métastases cérébrales ne se rencontrent pas fréquemment au cours des autopsies.

Paillas, totalisant les statistiques anciennes (2), trouve que sur 52 211 autopsies 156 cas de tumeurs métastatiques, soit 0,29 p. 100, ont été signalés. Au centre anticancéreux de Marseille, en ces dernières années, sur 1 519 malades admis, 2 cas seulement de métastases cérébrales ont été observés.

A la clinique médicale du professeur Olmer, sur 2 100 malades dont 362 décédés, il y eut 70 cancéreux dont 32 vérifiés avec une seule métastase cérébrale.

Dans le service du professeur Roger, sur 3 491 malades 63 étaient atteints de tumeur cérébrale, dont 7 étaient métastatiques.

L'encéphale est de tous les organes celui qui est le plus rarement le siège de métastases néoplasiques. Krasting observe que plus de 50 p. 100 des cancers présentent des métastases ; le cerveau n'est touché que dans 4,7 p. 100 des cas. Roussy et Cornil relèvent

(1) HARVEY CUSHING, Intracranial Tumours. Baillière, Tindall et Cox, éditeurs, Londres.

(2) JEAN PAILLAS, Les tumeurs cérébrales métastatiques. Thèse de Marseille, 1933.

3 métastases cérébrales sur 133 autopsies de cancéreux.

La fréquence des métastases cérébrales par rapport aux tumeurs primitives est la suivante d'après les auteurs : 5,8 p. 100 pour Tooth ; 17 p. 100 d'après Silvan ; 3,4 p. 100 d'après Cushing, la statistique de ce dernier portant sur 2 023 tumeurs. Elle montre que les métastases cérébrales sont à elles seules aussi fréquentes que les néoformations bacillaires et syphilitiques réunies.

Elles sont plus fréquentes dans le sexe masculin que dans le sexe féminin, sans doute en raison de la plus grande fréquence chez l'homme du cancer du poumon, principale cause de métastase cérébrale.

La fréquence des métastases cérébrales suivant l'âge varie avec la fréquence elle-même des cancers primitifs qui en sont le point de départ. Elle s'étend des premières années jusqu'à l'âge le plus avancé.

La fréquence des métastases au cours des diverses tumeurs malignes est exprimée dans le tableau suivant que nous empruntons à Paillas, et qui porte sur 194 observations :

Poumon	40
Sein	38
Rein	17
Œsophage	11
Estomac	6
Intestin	4
Testicule	1
Pancréas	8
Sarcome du tissu conjonctif	7
Utérus	6
Thyroïde	6
Surrénales	5
Glandes salivaires	2
Vessie	1
Vessie : épithéliomes	7
Chorio-ephtaliome	2
Voies biliaires	1
Tumeurs mélaniques, sarcomes	10
Ganglions	1
Prostate	2
Ovaire	1
Cavum-pharynx	5
Plèvre	1
Peau	1
Épithélioma d'origine inconnue	9

Ce tableau montre en outre que les tumeurs épithéliales sont plus fréquemment le point de départ des métastases cérébrales que les tumeurs conjonctives, puisque 171 tumeurs sur 194 sont de nature épithéliale.

Le cancer du poumon est la cause la plus fréquente des métastases, ainsi que l'ont montré les recherches de Roussy, d'Huguenin ; 40 fois sur 194 cas d'après Paillas. De plus, les métastases pulmonaires dans les cancers périphériques semblent bien être une étape intermédiaire favorisant les métastases cérébrales. Sur 138 protocoles d'autopsie le poumon était envahi secondairement 33 fois. Donc cancers primitifs ou secondaires du poumon sont en cause dans 73 cas, un peu moins de la moitié.

Le poumon est fréquemment le point de départ ignoré de métastases cérébrales. Sur 56 malades dont la tumeur primitive était latente, une néoplasie pulmonaire était en cause 31 fois, et 8 fois le cancer viscéral latent s'accompagnait de métastase pulmonaire, soit plus des deux tiers des cas (Paillas).

Le cancer du sein, jadis considéré comme le point de départ le plus habituel des métastases cérébrales, vient en seconde ligne, surtout si l'on tient compte de la fréquence extrême du cancer du sein et de son aptitude à faire des métastases. Paillas, dans sa statistique, a noté le point de départ 73 fois dans le poumon contre 38 fois seulement dans le sein. Ce dernier ne donne que des métastases tardives et ne constitue jamais un point de départ ignoré.

Parmi les autres cancers, le cancer rénal ou surrénal est souvent une cause de métastase précoce. Viennent ensuite le pancréas, le corps thyroïde, l'utérus, les tumeurs mélaniques.

L'irradiation des tumeurs malignes ne semble pas favoriser, au contraire, les métastases secondaires, comme l'avaient prétendu certains auteurs. Dans sa statistique Paillas observe que 129 cas de tumeurs n'avaient pas été irradiées, alors que dans 50 cas elles l'avaient été.

Anatomie pathologique. — Les tumeurs épithéliales sont celles qui donnent le plus fréquemment des métastases cérébrales, comme nous l'avons déjà signalé.

Les métastases siégeant dans le tissu noble sont plus fréquentes que celles développées dans les méninges ou les nerfs craniens, ou que les noyaux multiples ayant touché à la fois cerveau et méninges.

La répartition des noyaux tumoraux dans le cerveau est très variable. Toutefois on peut noter la fréquence de leur développement le long des vaisseaux importants, la sylvienne et la cérébrale postérieure en particulier, et leur symétrie quand ils sont multiples.

Au niveau des méninges, les métastases se rencontrent volontiers à la base du cerveau, sur les faces latérales, autour de la zone rolandique ou calcarine. Fréquemment le point de départ est dans une tumeur relativement proche, par elle-même, par ses prolongements ou ses métastases. La métastase se fait presque toujours du même côté que la tumeur.

Signalons en passant les métastases ostéo-méningo-encéphaliques.

Les métastases dans les nerfs craniens peuvent être neuro-méningées, ce sont les plus fréquentes, ou purement nerveuses.

L'hypophyse peut être le siège de métastases.

Les métastases méningées sont représentées par des noyaux uniques ou multiples, insérés sur la face interne de la dure-mère, et qui refoulent plus ou moins la face externe du cortex sans contracter d'adhérences avec lui. La calotte cranienne peut être érodée, ou même perforée au voisinage de ces tumeurs.

Les métastases encéphaliques, plus souvent mul-

tiples qu'uniques, sont constituées par des noyaux de dimension parfois considérable, mal irrigués en général, avec une coque périphérique et une partie centrale le plus souvent en voie de nécrose. Dans la majorité des cas la séparation est absolue entre le nodule tumoral et le tissu nerveux. Plus rarement le tissu cancéreux pousse des prolongements dans la substance cérébrale, soit directement dans les espaces interfibrillaires, soit plus souvent par l'intermédiaire des gaines de Virchow-Robin. Le nodule cancéreux est alors entouré d'une zone très vasculaire avec suffusions hémorragiques et réaction lymphoplasmocytaire. A distance, on peut observer de l'œdème cérébral, des plages nécrotiques par compression des gros vaisseaux ou des hémorragies microscopiques.

Pathogénie. — Les voies suivies par les cellules néoplasiques pour arriver à l'encéphale, en dehors du processus par propagation directe qui n'est pas une métastase, sont de trois ordres : la voie sanguine, la voie lymphatique, la voie nerveuse.

1° *La voie artérielle* est la plus fréquente. La riche vascularisation du cerveau peut même laisser considérer comme surprenant que les métastases n'y soient pas plus fréquentes, à moins d'admettre qu'un facteur biologique autre que l'élément mécanique n'intervient pour en expliquer la rareté.

Toujours est-il que la distribution des noyaux tumoraux le long des principales artères cérébrales, et surtout de la sylvienne, est un fait certain. Les métastases des tumeurs mélaniques montrent, à un stade de début des métastases, des petits foyers noirs de jais au niveau du cortex et des méninges, à chaque terminaison artérielle.

L'ordination des nodules néoplasiques autour des vaisseaux du cortex, avec parfois une embolie microscopique dans la lumière, peut d'ailleurs être démontrée histologiquement.

Quand la tumeur primitive est au poumon, l'embolie néoplasique gagne rapidement le cerveau par les veines pulmonaires, les cavités cardiaques et les artères cérébrales.

Quand la tumeur n'est pas développée aux dépens de l'appareil respiratoire, un stade pulmonaire néoplasique préalable semble une condition presque nécessaire à l'envahissement cérébral. Les tumeurs le plus souvent en cause sont les cancers rénaux, digestifs, utérins ; et les cancers mélaniques parmi les tumeurs conjonctives.

On observe en outre dans certains cas un relais cardiaque sous forme d'endocardite ou de métastase néoplasique sur le trajet poumon-encéphale.

2° *Les lymphatiques* constituent une voie d'apport pour les cellules néoplasiques dans le cerveau. Dans le tissu nerveux, qui ne possède pas de lymphatiques, elles cheminent dans les gaines périvasculaires. De nombreux examens histologiques ont montré dans certaines tumeurs métastatiques les gaines de Virchow-Robin bourrées de cellules néoplasiques. Même quand elles empruntent la voie vasculaire, les cellules tumorales peuvent se disséminer ensuite dans le parenchyme nerveux par les gaines périadventitielles.

En outre, dans certains cas le liquide céphalo-rachidien peut servir d'agent de dissémination dans les tumeurs méningées, et de voie de propagation dans le parenchyme nerveux par l'intermédiaire des gaines de Virchow-Robin.

La voie lymphatique est un agent de propagation pour les cancers proches de l'encéphale, les cancers du sein par exemple, et peut-être aussi les épithéliomes thyroïdiens et naso-pharyngés, et très rarement les sarcomes ganglionnaires.

Dans les cas où la propagation emprunte la voie lymphatique, on n'observe pas de cancer du poumon primitif ou secondaire.

3° *La voie nerveuse* peut être utilisée dans certains cancers du sein, et des épithéliomas du cavum. Les localisations sont neuro-méningées ou uniquement nerveuses. C'est ainsi que Cornil, Paillas et Vague, Peet, ont signalé des métastases gassériennes ou ponto-cérébelleuses consécutives à des épithéliomas du cavum. Dans ces cas les espaces interfasciculaires des nerfs apparaissent bourrés de cellules néoplasiques.

Qu'il s'agisse de propagation par voie lymphatique ou nerveuse, les métastases siègent presque toujours du même côté que la tumeur primitive, et intéressent soit les méninges, soit les nerfs périphériques.

En cas de propagation par voie sanguine, les métastases sont aussi bien hétéro qu'homolatérales et siègent le plus souvent dans l'encéphale.

La nature histologique de la tumeur primitive ne saurait permettre de préciser actuellement l'aptitude qu'elle peut présenter à créer des métastases nerveuses. Les statistiques et l'expérimentation nous offrent seulement quelques notions générales qui sont les suivantes : les tumeurs épithéliales donnent plus souvent des métastases que les tumeurs conjonctives ; les sarcomes donnent le plus souvent des métastases multiples méningo-encéphaliques ; les épithéliomas donnent des métastases uniques ou multiples. Multiples, elles sont encéphaliques ; uniques, elles se répartissent également dans l'encéphale et les méninges. Histologiquement, il faut retenir la fréquence des épithéliomas cylindriques comme cause de métastases, et la rareté des épithéliomas malpighiens.

Etude clinique. — L'histoire clinique des métastases cérébrales serait constituée logiquement par l'association d'un syndrome d'hypertension intracranienne aux symptômes locaux et généraux du néoplasme primitif.

Il n'en est pas tout à fait ainsi, et la symptomatologie des tumeurs métastatiques se différencie appréciablement des tumeurs cérébrales primitives.

Le syndrome clinique, d'après Paillas, en est essentiellement caractérisé par la *rareté relative du syndrome d'hypertension intracrienne*, bien que *la céphalée soit une manifestation constante* ; *la multiplicité des signes neurologiques et leur installation successive* ;

la latence de la plupart des nodules tumoraux ; la rapidité de l'évolution dans une cachexie extrême.

Le début est variable. Il peut manquer et le malade entrer d'emblée dans la période d'état par des accidents comateux, hémiplégiques, ou un état cachectique. Quand il existe, le début peut être brusque ou lent. Brusque, il se fait par une crise d'épilepsie inopinée, jacksonienne le plus souvent, qui se répète plus ou moins fréquemment. Isolée au début, la crise est suivie après de phénomènes parétiques, de céphalée, de troubles cérébraux, de torpeur, d'asthénie. Les troubles moteurs peuvent être plus frustes et uniquement représentés par des clonies ou des spasmes localisés.

Insidieux, ce mode de début plus fréquent est constitué par des céphalées violentes et souvent atrocement douloureuses qui peuvent persister un ou plusieurs mois sans autres signes. Ultérieurement, on voit apparaître des manifestations convulsives ou des paralysies.

L'installation progressive de paralysies d'abord localisées, qui s'étendent peu à peu, avec des troubles de la sensibilité subjective, est un mode de début plus rare.

Période d'état. — La céphalée, un des symptômes les plus fréquents, peut se présenter sous deux types. Elle est associée aux vomissements, à la stase papillaire, et ne constitue qu'un des éléments du syndrome d'hypertension intracranienne. C'est le cas le plus rare. Plus souvent elle est isolée, très précoce, particulièrement violente, continue sans paroxysmes, parfois localisée en une région qui correspond au siège de la tumeur, et dure pendant toute l'évolution. Elle est sans rapport avec l'état de la tension céphalo-rachidienne.

L'obnubilation intellectuelle et la torpeur peuvent se présenter de façon précoce, associées à la céphalée ou même isolées. Elles s'accompagnent de somnolence, d'asthénie et de prostration, constituant un état psychique assez spécial aux métastases cérébrales.

On peut observer en outre les divers éléments du syndrome d'hypertension intracranienne sur lequel nous n'insisterons pas.

Les symptômes physiques sont représentés par des manifestations convulsives, jacksoniennes ou généralisées, par des parésies localisées, des modifications des réflexes tendineux souvent inattendues : abolition des réflexes des membres paralysés. Il faut en rapprocher l'hyporéflexie pupillaire avec lenteur des réflexes à la lumière et à l'accommodation. On peut observer aussi des manifestations méningées frustes.

Les symptômes focaux sont essentiellement variables suivant le siège, le volume et le nombre des métastases. Dans certains cas, ces symptômes sont multiples parce que les signes de chaque foyer s'ajoutent aux autres. Mais plus souvent des métastases multiples ne donnent lieu qu'à des symptômes focaux restreints. Et de fait bien des nodules métastatiques restent muets. Paillas révèle que dans 71 p. 100 des cas l'examen nécropsique a montré l'existence de plusieurs nodules tumoraux, alors qu'on n'observait un syndrome complexe que dans 17 p. 100 des cas.

L'état général des malades est très différent suivant les cas. Chez certains, la métastase cérébrale n'est qu'une manifestation accessoire d'un néoplasme malin en voie de généralisation. Il s'agit alors de sujets cachectiques. La métastase cérébrale, au contraire, peut survenir chez des sujets en parfait état de santé, que le cancer primitif soit ignoré et latent ou ait été opéré antérieurement.

L'absence clinique fréquente de signes d'hypertension se reflète dans l'examen du fond d'œil et celui du liquide céphalo-rachidien.

Le fond d'œil est le plus souvent normal. Sur 76 malades où cet examen fut pratiqué, on ne découvrit de modifications que 29 fois, et encore furent-elles souvent tardives (Paillas).

La tension du liquide céphalo-rachidien sur 43 malades ponctionnés ne fut trouvée au-dessus de 30 centimètres que 19 fois. L'albuminose fut notée dans 23 cas. L'examen cytologique restait négatif chez 41 malades. Chez 19 on observait une réaction cellulaire banale, chez 4 malades il existait une hémorragie méningée, et chez 3 seulement on put déceler la présence de cellules néoplasiques dans le liquide. La réaction de Wassermann était négative toujours. Le benjoin colloïdal donnait une réaction négative dans 6 cas, positive dans 2. Mais les deux derniers malades étaient également spécifiques (Paillas).

La radiographie montre parfois des lésions osseuses craniennes ; la ventriculographie peut déceler des déformations des ventricules.

L'évolution de l'affection est progressive et se termine assez rapidement dans un état de cachexie cancéreuse. La durée moyenne est de trois mois environ. Elle est parfois beaucoup plus longue, et Cushing rapporte un cas de métastase d'aspect bénin, dont la nature ne fut révélée que par l'examen histologique. Le décès ne survint que sept ans après l'apparition des symptômes cérébraux.

Nous venons d'énumérer les principaux symptômes des tumeurs cérébrales métastatiques, mais il est évident que le nombre des formes cliniques en est variable à l'infini. Nous ne saurions les énumérer, mais nous signalerons cependant les formes à début par des troubles psychiques sous forme de confusion mentale avec anxiété, de dépression mélancolique avec apathie et asthénie, de troubles mentaux simulant la paralysie générale, ou encore d'états de narcolepsie. Signalons les formes ostéo-méningo-encéphaliques avec usure de la boîte cranienne ; les formes évolutives suraiguës d'une durée de quinze à vingt jours, les formes aiguës et les formes prolongées, les formes à poussées successives liées sans doute à des poussées congestives transitoires au voisinage du nodule métastatique, les formes à

rémission, les formes topographiques suivant le siège de la métastase, les formes étiologiques variables avec le siège du cancer primitif.

Le diagnostic des tumeurs métastatiques peut se présenter schématiquement sous deux aspects très différents : ou bien il s'agit d'un malade présentant une tumeur maligne périphérique notoire, évolutive ou opérée antérieurement, ou bien l'existence de la tumeur primitive est ignorée et les symptômes de néoplasme intracranien surviennent chez un sujet apparemment bien portant. Dans le premier cas le diagnostic est évident, dans le second il est à peu près impossible, et l'examen histologique de la tumeur, si on l'enlève, est seul susceptible de montrer qu'il s'agit d'une tumeur métastatique. Pratiquement les choses ne sont pas toujours aussi simples.

D'une part, si un sujet atteint d'un cancer périphérique présente des symptômes de néoplasme intracranien, il n'est pas obligatoire que ce dernier soit une tumeur métastatique.

Et d'autre part, il existe des affections telles que la maladie de Recklinghausen, ou bien la maladie de Hodgkin, qui ne sont pas franchement malignes et peuvent présenter des néoformations périphériques et cérébrales à la fois.

En présence d'un néoplasme intracranien, inutile de dire qu'il est de première importance de savoir si l'on a affaire à une tumeur primitive ou à une néoformation métastatique pour prendre une décision thérapeutique.

L'intervention opératoire n'est justifiée que quand l'état général est bon et que le cancer primitif est opérable ou peu évolutif. La discrimination entre les tumeurs méningées et cérébrales est de première importance, car les premières seules sont opéra bles Dans l'ensemble, les résultats ne sont pas très satisfaisants. Sur 19 interventions chirurgicales, Paillas rapporte 3 cas favorables où l'intervention fut suivie d'une amélioration importante ayant permis au malade de reprendre temporairement son activité normale. Dans les autres cas, les résultats furent mauvais.

Paillas relate également un cas de métastase cérébrale d'un cancer utérin où la radiothérapie, après une aggravation transitoire, fut suivie d'une amélioration importante et durable.

II. Peut-on se servir pour l'examen d'un liquide céphalo-rachidien accidentellement souillé de sang ? — Tous les médecins savent qu'il arrive assez fréquemment que le liquide céphalo-rachidien soit teinté de sang par suite de la piqûre accidentelle d'une veine des espaces sous-arachnoïdiens. C'est un incident désagréable parce qu'il apporte aux examens cytologiques, chimiques et biologiques une gêne certaine. Beaucoup de cliniciens vont jusqu'à considérer qu'un tel liquide est inutilisable, qu'il n'y a qu'à l'écarter et à recommencer la ponction après un délai de quatre à cinq jours, au moins. C'est peut-être le mieux, mais il y a des cas où cette manière radicale n'est pas sans inconvénient.

Depuis longtemps, des procédés ont été préconisés pour permettre d'utiliser de tels liquides. Il va de soi que, quand la quantité de sang est très faible, qu'il n'y a que quelques globules rouges par millimètre cube de liquide, aucune cause d'erreur ne s'introduit ; mais, s'il y en a davantage, des corrections sont nécessaires.

Dans un article récent, M. Solomon, Mlle Dailey et M. Fremont-Smith (1) sont revenus sur cette très importante question de pratique qne nous résumerons d'après eux.

Les auteurs commencent par insister sur les caractères qui différencient un liquide accidentellement sanglant de celui d'une hémorragie méningée, mais ils ne disent rien là-dessus qui ne soit très classique. En cas de piqûre d'une veine, le liquide, recueilli dans plusieurs tubes, montre de grosses variations, dans la teneur en globules rouges ; en général, il s'éclaircit rapidement et les derniers centimètres cubes recueillis paraissent tout à fait limpides. En second lieu, il se produit une coagulation dans le tube sanglant ; enfin, si l'on centrifuge, on a un culot de globules surmonté d'un liquide incolore Au contraire, dans l'hémorragie méningée, les tubes successifs ont à peu près la même couleur ; il ne se produit pas de caillot et, après centrifugation ou sédimentation, la liqueur surnageante est plus ou moins xanthochromique, au moins si l'hémorragie méningée date déjà de quelques heures. D'après les auteurs, la xanthochromie des ictères disparaît en quelques minutes, alors qu'elle persiste quand on a affaire à une hémorragie méningée. Ils signalent aussi une cause d'erreur qui pourrait exister dans certains liquides très contaminés par du sang Après centrifugation, le liquide n'est pas « eau de roche », mais la couleur du sérum sanguin épanché en impose pour une fausse xanthochromie.

Numération cellulaire. — Quand l'hémorragie accidentelle est assez forte, le sang épanché apporte des globules blancs, qui, à la cellule de Nageotte créeront une fausse hyperleucocytose rachidienne. De nombreux auteurs ont proposé de faire une correction en s'appuyant sur le nombre de globules rouges renfermés dans un millimètre cube de liquide céphalo-rachidien. Si l'on admet que le sang des veines sous-arachnoïdiennes est histologiquement identique au sang veineux périphérique, il est facile, par l'analyse de ce dernier, de faire une correction très exacte. Soient R (sang) et B (sang), le nombre de globules rouges et de globules blancs d'un millimètre cube de sang périphérique, soit R (liquide) le nombre de globules rouges comptés dans un millimètre cube de liquide céphalo-rachidien sanglant

(1) PHILIP SOLOMON, MARY ELIZABETH DAILEY et FRANK FREMONT-SMITH, Contamination of the cerebro-spinal fluid by blood (*Arch. of Neur. and Psych.*; juin 1934, p. 1222).

Le nombre de globules blancs amenés par le sang à ce millimètre cube de liquide sera :

$$\frac{\text{R (liquide)} \times \text{B (sang)}}{\text{R (sang)}}.$$

Il suffira donc de retrancher ce chiffre de celui de globules blancs trouvés pour avoir les leucocytes « préformés ».

Pour vérifier l'exactitude de ces données, M. Solomon et ses collaborateurs ont ajouté à un liquide donné des quantités variables de sang veineux et vérifié que les nombres calculés correspondent exactement aux nombres trouvés. Ils déclarent d'ailleurs qu'en pratique, on peut plus simplement admettre que le sang a apporté une globule blanc pour 500 ou 600 globules rouges.

Teneur en protéines. — Il est aisé de concevoir qu'un procédé analogue permettra de faire la correction des protéines provenant du sang épanché (ou plutôt de son sérum, s'il n'y a pas eu hémolyse et que l'on opère le dosage, comme c'est la règle, sur le liquide centrifugé). On obtient une formule un peu plus complexe que la précédente, car il faut tenir compte du volume respectif du plasma et des globules. Les auteurs américains le déterminent par l'hématocrite. C'est dire que le dosage est assez long et pénible et qu'il sera réservé à des cas exceptionnels. Nous renvoyons au mémoire original pour la formule et ses justifications.

On peut d'ailleurs opérer plus simplement, quoique moins scientifiquement, en se servant de coefficients moyens, si le sang du malade est présumé normal. La formule est alors :

$$\text{Protéine (1) (réelle)} = \text{Protéine (totale)} - \frac{8 \text{ R (liquide)}}{10\,000}.$$

Teneur en sucre, en chlorures. — M. Solomon et ses collaborateurs estiment que, dans l'immense majorité des cas, la contamination du liquide céphalo-rachidien par du sang n'introduit aucune cause d'erreur appréciable. Cela résulte des taux relativement faibles du glucose et du chlore dans le sang. Supposons, ce qui est déjà considérable, un liquide céphalo-rachidien renfermant, 50 000 globules rouges par millimètre cube. Il équivaut à une dilution de sang au centième, ce qui peut amener, par litre du liquide, environ un centigramme de glucose et trois centigrammes de chlore, ce qui est négligeable en pratique.

Mais il y a un point intéressant à signaler quand il s'agit de mesurer la glycorachie d'un liquide souillé de sang. Le liquide céphalo-rachidien normal ne renferme pas de ferment glycolytique : on peut donc le conserver pendant quelque temps, sans précautions spéciales, avant de procéder au dosage. Le sang, au contraire, renferme ce ferment : donc, à un liquide sanglant, il est bon d'ajouter une substance préservatrice. Les auteurs américains recommandent le thymol : comme il n'est pas couramment employé comme produit antiglycolytique, il serait important de vérifier son efficacité à ce point de vue.

Réactions colloïdales et réactions de Wassermann. — C'est surtout pour ces réactions biologiques que l'action perturbatrice du sang est communément admise comme un dogme.

En 1924, Wüllenweber aurait été le premier à s'insurger contre ce dogme en constatant que, sous certaines conditions, les réactions colloïdales peuvent conserver leur valeur. D'après Samson, la présence du sang (jusqu'à 24 000 globules rouges par millimètre cube) n'altère pas la courbe de la réaction du mastic colloïdal. M. Solomon et ses collaborateurs ont également vérifié que cette réaction au mastic est relativement peu sensible à cette contamination par le sang, à condition d'opérer sur le liquide centrifugé.

A un liquide céphalo-rachidien, préalablement bien étudié, ils ajoutent des doses croissantes de sang. Jusqu'à 10 000 globules rouges par millimètre cube, la réaction du mastic est identique à la courbe du liquide original. De 10 000 à 25 000 la différence des deux courbes est très faible. Par contre, la réaction de l'or, étudiée par la même technique, est plus sensible à la contamination par le sang. Jusqu'à 5 000 globules rouges par millimètre cube, il n'y a pas d'altérations sensibles : elles apparaissent vers ce taux et augmentent rapidement d'intensité.

Pour la réaction de Wassermann, la conclusion des auteurs américains est que des traces de sang peuvent être négligées comme n'ayant aucune importance. Mais si la contamination est plus massive, il faut se méfier. Une réaction négative conserve toute sa valeur : de même une réaction positive du liquide, si le sang du malade est négatif. Mais si le sang est positif, une réaction positive du liquide céphalo-rachidien souillé de ce sang n'a aucune signification pour le diagnostic de la syphilis nerveuse.

III. **Le signe d'Argyll Robértson.** — Le signe d'Argyll-Robertson a été depuis quelques années, tant dans les périodiques français qu'anglo-saxons, l'objet de publications où des opinions contradictoires ont été émises à son sujet. Si bien qu'il ne nous a pas semblé inutile de faire le point actuellement, et de tâcher de préciser ce que l'on doit entendre exactement par signe d'Argyll, quelle est sa valeur séméiologique et quel est le siège des lésions susceptibles de le conditionner.

C'est en 1869 qu'Argyll Robertson décrivit pour la première fois ce signe sous le nom de « Quatre cas de myosis spinal, avec remarques sur l'action de la lumière sur la pupille » chez quatre tabétiques. Ultérieurement Babinski et Charpentier en reprirent l'étude et considérèrent ce signe comme pathognomonique ou presque d'une syphilis héréditaire ou acquise du névraxe.

(1) En milligrammes pour 100 centimètres cubes ou bien en centigrammes par litre.

De nouvelles publications, parmi lesquelles celles de Guillain et de ses collaborateurs, eurent pour objet de signaler l'existence du signe d'Argyll dans des affections non syphilitiques du névraxe, dans les lésions du pédoncule, dans l'encéphalite et diverses infections diffuses du névraxe, et d'autres affections.

Une réaction se produisit chez certains neurologistes anglo-saxons, et Adie en particulier émit l'opinion que le signe d'Argyll était toujours syphilitique, que les signes d'Argyll décrits dans des affections non spécifiques étaient non des « vrais » mais des «faux» signes d'Argyll. La même opinion fut reprise par Houston Merritt et Moore, et par Hagueneau (1).

Que doit-on entendre par signe d'Argyll? — Adie pense que l'on ne doit parler de signe d'Argyll que quand les six conditions suivantes se trouvent réunies :

1° L'intégrité de la sensibilité rétinienne, ce qui suppose l'intégrité des voies optiques ;

2° Le myosis, ce qui suppose la paralysie du sympathique oculaire, car il semble qu'un myosis durable ne puisse être dû à une excitation du parasympathique;

3° L'absence de modification du diamètre des pupilles quel que soit l'éclairage auquel elles sont soumises ;

4° La contraction active des pupilles à l'accommodation. Ce qui suppose l'intégrité des voies corticomésocéphaliques destinées à l'accommodation, celle du noyau du III et de ses voies efférentes jusqu'au muscle ciliaire ;

5° La dilatation imparfaite des pupilles sous l'action de l'atropine, témoignage de l'atteinte du sympathique oculaire ;

6° La dilatation de la pupille sous l'action de la douleur.

On peut certes logiquement soutenir qu'il n'est permis de parler de signe d'Argyll que quand ce symptôme réunit tous les éléments signalés pour la première fois par l'auteur qui lui a laissé son nom.

Pratiquement il n'en est pas ainsi, et c'est là l'origine de la confusion actuelle. Décrit d'abord chez quatre tabétiques, ce symptôme est devenu l'un des plus courants de la séméiologie neurologique. Et peu de neurologistes qui parlent de signe d'Argyll ont sans doute soumis leurs malades aux six épreuves réclamées par Adie. Actuellement la pupille d'Argyll-Robertson est synonyme de simple dissociation entre la perte du réflexe lumineux et la conservation de la contraction pupillaire à la convergence.

Cette simple dissociation entre les réflexes pupillaires, ou signe d'Argyll incomplet si l'on veut, s'observe beaucoup plus fréquemment dans la syphilis du névraxe que la véritable pupille d'Argyll Robertson.

En effet, le myosis n'accompagne qu'assez rarement la dissociation des réflexes pupillaires, dans 30 p. 100 des cas d'après Kinnier Wilson, et encore ce chiffre nous paraît-il très élevé. Signalons en passant que le myosis, même ponctiforme, peut d'ailleurs s'observer avec conservation des réflexes photomoteurs.

La perte du réflexe photomoteur et le myosis sont donc deux phénomènes qui peuvent s'observer associés ou dissociés suivant les cas. D'ailleurs, le myosis est en soi-même quelque chose assez difficile à définir. Où commence-t-il ? Quand une pupille a un diamètre égal ou inférieur à 2 millimètres et demi, prétend Adie. Cette décision peut sembler arbitraire. D'autant que la largeur des pupilles est une chose individuelle dans une certaine mesure, et variable avec l'âge. Les pupilles des vieillards sont plus étroites que celles des sujets jeunes. En plus, comme le dit K. Wilson, il peut sembler déraisonnable d'admettre que chez un tabétique qui a une perte du réflexe photomoteur bilatérale avec anisocorie, ce malade ait un signe d'Argyll du côté où il a du myosis et n'en ait pas du côté opposé.

L'intégrité des voies optiques est-elle indispensable pour admettre l'existence d'un signe d'Argyll? On sait que le nerf optique contient à la fois des fibres sensorielles et des fibres réflexes photomotrices. Une lésion du nerf optique touche le plus souvent également ces deux catégories de fibres, et entraîne à la fois une baisse de l'acuité visuelle et une diminution du réflexe photomoteur. Mais cette règle n'est pas absolue. Une névrite ou une atrophie optique discrète peuvent s'accompagner d'une perte du réflexe photomoteur. Ne devra-t-on pas tenir compte de cette dernière ?

La dilatation imparfaite des pupilles à l'atropine est une épreuve assez longue à rechercher et souvent difficile à apprécier. D'a[illegible]s notre expérience personnelle, nous pouvons dire que des sujets présentant un signe d'Argyll indéniable ont parfois des pupilles qui se dilatent très convenablement sous l'action de l'atropine.

Quant à la dilatation de la pupille sous l'influence de la douleur, elle est souvent fort difficile à apprécier.

Pratiquement, la conception d'Adie sur le signe d'Argyll nous semble donc passible de nombreuses

(1) ARGYLL-ROBERTSON, Four cases of spinal myosis with Remarks on the action of light on the pupil (*Edin. M. J.*, n° 15, p. 487, 1869).

BABINSKI et CHARPENTIER, De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses rapports avec la syphilis (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 17 mai 1901).

GUILLAIN et HOUZEL, Lésion du pédoncule par balle de revolver (*Rev. neur.*, 1909, p. 160).

GUILLAIN, ROCHON-DUVIGNEAUD et TROISIER, Le signe d'Argyll-Robertson dans les lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral (*Rev. neurol.*, 30 avril 1909).

ADIE, Argyll-Robertson Pupils, true and false (*Brit. M. J.*, n° 20, 1931, p. 136).

HOUSTON MERRIT et MERRILL MOORE, The Argyll-Robertson pupil. An anatomic-physiologic explanation of the phenomenon, with a survey of its occurrence in neurosyphilis (*Arch. of Neur. and Psych.*, 30, février 1933).

HAGUENEAU et LEDOUX-LEBARD, Le signe d'Argyll-Robertson est-il toujours syphilitique? (*Rev. neur.*, 1934, t. I, p. 570).

KINNIER WILSON, The Argyll-Robertson Pupil. Modern Problems in neurology, Londres, 1928.

critiques. D'autant qu'au cours de la syphilis nerveuse, les modifications des réactions pupillaires vont de la simple paresse à la contraction lumineuse jusqu'à l'inertie pupillaire totale (perte des réflexes à la lumière et à l'accommodation), et qu'entre ces deux extrêmes on peut observer tous les intermédiaires dont les faits signalés par Argyll Robertson ne constituent qu'une étape, fixée ou évolutive. Il semble donc logique de donner au terme de signe d'Argyll un sens suffisamment compréhensif, celui-ci ne dût-il pas cadrer entièrement avec la conception primitive qu'en avait eue celui qui lui a laissé son nom.

Mais ce qui par contre nous semble indispensable, c'est que, quand un neurologiste emploie le terme de signe d'Argyll il précise bien ce qu'il a observé : simple dissociation des réflexes lumineux, présence ou absence de myosis, état de l'acuité visuelle, sensibilité de la pupille à l'épreuve des collyres.

Le pseudo-signe d'Argyll-Robertson et le syndrome d'Adie. — A côté des « vrais » et des « faux » signes d'Argyll, il convient de signaler certaines réactions anormales de la pupille susceptibles de simuler à un examen rapide la pupille d'Argyll Robertson et auxquelles on a donné le nom de pseudo-signe d'Argyll ; nous voulons parler de la pupille myotonique.

Décrite pour la première fois en 1902 par Saenger et Strasburger, la contraction pupillaire tonique est le plus souvent unilatérale, parfois bilatérale ; la pupille atteinte est plus large que la pupille saine, elle n'est jamais en myosis. Avec les méthodes usuelles, la réaction à la lumière directe ou consensuelle paraît absente, mais après un séjour prolongé à la chambre noire elle se contracte lentement si on l'éclaire vivement. La contraction à la convergence est très lente et très complète. Elle peut mettre dix à quinze secondes à se faire ; mais la pupille tonique peut devenir plus petite que la pupille saine, et être de la dimension d'une tête d'épingle. La pupille se redilate avec la même lenteur qu'elle s'est contractée après la cessation de la convergence. La même dilatation lente s'observe parfois à la suite de la contraction pupillaire due à l'occlusion énergique des paupières. La pupille tonique se dilate complètement et rapidement sous l'influence de l'atropine et se contracte normalement sous l'action de l'ésérine.

Il est inutile d'insister sur les caractères qui distinguent la pupille myotonique du signe d'Argyll-Robertson, mais à un examen rapide elle peut tromper, d'autant que dans un certain nombre de cas elle s'associe à l'abolition d'un ou plusieurs réflexes tendineux, réalisant un tableau clinique qui peut simuler le tabes. Dans son premier mémoire, Adie signalait 18 cas de pupille tonique avec aréflexies tendineuses chez des sujets dont l'examen du sang et celui du liquide céphalo-rachidien étaient négatifs et dont l'origine spécifique ne saurait jusqu'à nouvel ordre être admise (1).

Valeur séméiologique du signe d'Argyll-Robertson. — Pour soutenir la conception du signe d'Argyll qu'il défend, Adie se base sur cet argument que seul le signe d'Argyll complet est symptomatique de la syphilis et ne se rencontre que dans cette affection, alors que la simple abolition du réflexe photomoteur n'a aucune valeur séméiologique et peut se rencontrer dans de multiples affections.

Cette opinion est certainement trop absolue. S'il est indiscutable que le signe d'Argyll complet est pathognomonique ou presque de la syphilis du névraxe, il est non moins certain que très exceptionnellement on peut le rencontrer dans d'autres affections. C'est ainsi que Kinnier Wilson, Merritt et Moore signalent son existence dans les tumeurs de la région des tubercules quadrijumeaux. Il serait surprenant qu'il n'en soit pas ainsi, puisque les symptômes en neurologie dépendent moins de l'affection qui les cause que du siège de la lésion qui les conditionne.

Il serait également inexact de considérer la simple dissociation des réflexes pupillaires comme sans valeur séméiologique. Certes, c'est cette dissociation qui se rencontre le plus souvent en dehors de la syphilis, mais ces faits sont néanmoins exceptionnels, et la perte du réflexe photomoteur avec conservation du réflexe à la convergence, si elle n'est pas pathognomonique de la syphilis nerveuse, en est encore un des meilleurs signes.

Il est assez malaisé d'établir la fréquence de la pupille d'Argyll-Robertson dans la syphilis du névraxe, du fait même que les divers auteurs ne désignent pas exactement la même chose par le terme du signe d'Argyll, et aussi parce que la fréquence de ce signe est variable dans la même affection suivant l'étape évolutive à laquelle elle a été observée.

Dans le tabes le signe d'Argyll se rencontre dans 70 à 90 p. 100 des cas pour les divers auteurs. Pour Merritt et Moore, le vrai signe d'Argyll se rencontrerait dans 16,7 p. 100 des cas, le faux signe d'Argyll dans 30,2 p. 100 des cas, et le signe d'Argyll incomplet dans 4,9 p. 100 des cas.

Dans la paralysie générale, le signe d'Argyll se rencontrerait environ dans 50 p. 100 des cas d'après Babinski. Pour Merritt et Moore, le vrai signe d'Argyll se rencontre dans 8,7 p. 100 des cas, le faux signe d'Argyll dans 24,6 p. 100, le signe d'Argyll partiel dans 14,9 p. 100.

Dans les autres formes de la syphilis le signe d'Argyll serait tout à fait exceptionnel pour Merritt et Moore, soit 3 p. 100 dans les formes cérébro-vasculaires de la syphilis ; 1,1 p. 100 dans la syphilis diffuse du névraxe ; 6,5 p. 100 dans la syphilis nerveuse asymptomatique dont le diagnostic ne peut être fait que par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Ainsi donc, on voit que si l'on admet la conception d'Adie, de Merritt et Moore, le signe d'Argyll de-

(1) ADIE, Tonic Pupils and absent tendon reflexes. A benign disorder sui generis. Its complet and incompletes forms (*Brain*, t. LV, fasc. 1, 1932, p. 98).

vient un symptôme non plus fréquent mais rare de syphilis nerveuse, qui ne se rencontre guère que dans le tabes et la paralysie générale, ce qui permet de se demander si les autres formes de syphilis nerveuse où on le rencontre ne sont pas destinées à évoluer ultérieurement vers la paralysie générale ou le tabes.

Dans les affections non syphilitiques du névraxe le signe d'Argyll a été aussi signalé. C'est dans ces cas que son existence a été très discutée et que pour Adie il ne saurait exister. Cet auteur estime en effet, puisque d'après lui la pupille d'Argyll Robertson est pathognomonique de la syphilis, que les signes d'Argyll signalés sont de « faux » signes d'Argyll. Il faut reconnaître que dans la grande majorité des cas ils ne réunissent pas toutes les conditions requises par Argyll Robertson. C'est ainsi qu'on l'a signalé dans les infections diffuses du névraxe et en particulier dans l'*encéphalite épidémique* à sa période aiguë et à sa phase chronique, exceptionnellement dans la *sclérose en plaques* et le *zona ophtalmique*.

Dans les lésions pédonculaires, Guillain a signalé son existence. Dans un cas il s'agissait d'une lésion du pédoncule par balle de revolver, dans l'autre d'un syndrome de Weber par lésion vasculaire. Dans les deux cas le signe d'Argyll était associé à une lésion de la troisième paire.

Dans les tumeurs cérébrales on peut observer le signe d'Argyll, en particulier dans celles qui avoisinent le troisième ventricule et l'aqueduc de Sylvius, dans les tumeurs de la glande pinéale et celles des tubercules quadrijumeaux. Le signe d'Argyll-Robertson dans ces cas peut s'accompagner de myosis, il est aussi souvent associé à un syndrome de Parinaud complet ou partiel.

Les lésions vasculaires de la même région ou des régions voisines (région thalamique) peuvent également s'accompagner du signe d'Argyll souvent associé à une paralysie de verticalité du regard, ou à un syndrome de Claude Bernard-Horner.

Il a été également signalé dans la *syringomyélie*, dans l'*alcoolisme chronique*, dans la *névrite hypertrophique* de Dejerine et Sottas, dans *l'atrophie Charcot-Marie*, à la suite des *traumatismes craniens*.

Conception anatomo-physiologique du signe d'Argyll-Robertson. — La compréhension du mécanisme du signe d'Argyll est intimement liée à nos connaissances sur le trajet des fibres pupillo-motrices, des voies du mouvement associé à la convergence, ainsi que des fibres sympathiques pupillo-dilatatrices.

1° *Voies pupillo-motrices.* — Les faits cliniques et les examens anatomiques montrent que le nerf optique contient deux ordres de fibres, différentes histologiquement et physiologiquement, les fibres sensorielles de la vision, et les fibres réflexes pupillo-motrices.

Le trajet des fibres pupillo-motrices a été élucidé par les recherches expérimentales de Karplus et Kreidl, de Lenz et de Ranson. Ces fibres cheminent dans le nerf optique, s'entrecroisent partiellement au niveau du chiasma comme les fibres sensorielles, suivent la bandelette optique, ne pénètrent pas dans le corps géniculé externe comme les fibres sensorielles mais passent dans le bras du tubercule quadrijumeau, et au niveau de son extrémité céphalique s'entrecroisent pour une part dans la commissure postérieure, alors que le restant va directement aborder les noyaux oculo-moteurs. Ainsi donc les fibres décussées au niveau du chiasma optique se recroisent à nouveau au niveau de la commissure postérieure, ce qui explique qu'une lésion située après ce recroisement peut déterminer un signe d'Argyll unilatéral.

Le trajet des fibres pupillo-motrices efférentes part du noyau de la IIIe paire, suit le trajet du moteur oculaire commun jusqu'au ganglion ciliaire, et par la voie des nerfs ciliaires courts aboutit au muscle ciliaire.

2° *Fibres pupillo-dilatatrices.* — Les recherches de Karplus et Kreidl, de Beattie, ont montré à la partie postérieure de l'hypothalamus l'existence d'une zone qui contrôle le système nerveux sympathique. De ce centre partent des fibres qui traversent les tubercules quadrijumeaux antérieurs en avant de la commissure postérieure. De là, une partie des fibres s'incurve en avant pour descendre dans la formation réticulée du pédoncule, de la protubérance et du bulbe. Une autre partie descend dans le faisceau longitudinal postérieur homo et contralatéral. Il semble que les fibres pupillo-dilatatrices ne soient pas croisées, et se terminent toutes dans le centre sympathique cervical homo-latéral. Dans leur trajet elles se trouvent en connexion étroite avec les fibres pupillo-motrices.

Du centre cilio-spinal de Budge les fibres efférentes passent dans le ganglion sympathique cervical supérieur, le ganglion ciliaire, les nerfs eiliaires courts et se terminent dans le muscle dilatateur de l'iris.

Voie du réflexe à la convergence. — Dans son sens le plus large, l'accommodation est un mouvement volontaire possédant un centre cortical dont le siège probable est situé au voisinage de celui des mouvements associés des yeux, c'est-à-dire à la jonction de la deuxième frontale et du gyrus préfrontal. Pour son exécution, ce mouvement suppose la participation du droit interne, du muscle ciliaire, et du sphincter de l'iris.

De l'écorce les fibres qui commandent ce mouvement passent par la capsule interne et les pédoncules cérébraux pour se terminer dans le noyau du III.

Ces notions anatomiques acquises, on eomprend qu'une seule lésion peut déterminer le signe d'Argyll avec tous les éléments qui le constituent. Cette lésion doit siéger dans la ealotte pédonculaire en avant de la commissure postérieure, en un point où elle touchera à la fois les fibres pupillo-motrices et les fibres sympathiques. Une telle lésion déterminera une perte du réflexe photomoteur, une pupille myotique insensible aux excitations douloureuses et se dilatant imparfai-

tement par l'atropine. Le réflexe à la convergence reste intact parce que les voies accommodatrices qui descendent par le pédoncule cérébral se trouvent sur un plan beaucoup plus antérieur.

Pathogénie du signe d'Argyll-Robertson. — Les données anatomiques précédentes montrent comment une lésion parenchymateuse infiltrée, un gliome par exemple, peut réaliser le signe d'Argyll, ou encore toute autre lésion ayant le même siège, une lésion vasculaire entre autres.

Mais par quel mécanisme la syphilis, qui en est la cause habituelle, peut-elle réaliser la pupille d'Argyll Robertson ? C'est là une question qui n'est pas encore résolue.

Ingvar expliquait la perte du réflexe photomoteur par des lésions de méningite chronique basilaire atteignant les fibres pupillo-motrices qui ont un trajet superficiel soit au niveau des voies optiques, soit au niveau des tubercules quadrijumeaux. Mais une telle lésion ne peut expliquer l'atteinte des fibres sympathiques.

Kinnier Wilson, qui pensait que la lésion causale doit avoisiner l'aqueduc de Sylvius, invoquait l'action de lésions à point de départ épendymaire envahissant le tissu nerveux voisin par voie lymphatique et vasculaire. Merritt et Moore pensent que si cette hypothèse est possible dans la paralysie générale où les lésions d'épendymite sont habituelles, dans le tabes où elles sont exceptionnelles cette hypothèse est peu vraisemblable.

Est-il donc permis de penser que les fibres réflexes photo-motrices et les fibres sympathiques présentent une vulnérabilité spéciale envers l'infection spécifique, comme l'hypothèse en avait été soulevée par Spielmeyer pour les lésions de la moelle dorsale dans le tabes ? Le trajet contigu des voies photomotrices et sympathiques dans le mésocéphale doit plutôt orienter vers l'existence d'une lésion focale qui les touche à ce niveau, mais jusqu'ici nous ne possédons pas dans la syphilis d'examens anatomopathologiques précisant la nature de cette lésion.

IV. Les ataxies. — Les ataxies ont été depuis de nombreuses années l'objet de fort importants travaux aussi bien cliniques que physiologiques. C'est pourquoi il nous a semblé intéressant d'aborder dans un bref aperçu un sujet aussi vaste et sur lequel planent encore bien des obscurités. Nous nous sommes largement inspirés pour cela du récent et distingué rapport du Dr Garcin sur cette question (1).

Garcin donne de l'ataxie la définition suivante : « L'ataxie est un trouble de la coordination qui, indépendamment de tout déficit moteur, altère la direction et la mesure du mouvement volontaire et rend impossible le maintien des contractions musculaires soutenues, volontaires ou automatico-réflexes, indispensables à la posture et à l'équilibre. » Cette définition englobe ainsi l'ataxie cinétique et l'ataxie statique.

Les travaux de Sherrington, de Graham-Brown, de Magnus, de Rademaker, ont contribué à étudier très intimement la coordination du mouvement et la posture. Cette coordination, qui apparaît comme de nature presque exclusivement réflexe, est assurée par de nombreux centres étagés dans la moelle, le mésocéphale et la région sous-thalamique, sous la dépendance du cortex qui joue le rôle suprême de régulateur.

Ces complexes moteurs qui assurent la bonne coordination des mouvements sont innés, ou surtout acquis du fait de l'éducation.

Ces centres corticaux sont renseignés à tout instant sur le fonctionnement de l'appareil coordinateur par les voies de la sensibilité consciente et inconsciente. Le cervelet joue un rôle très important dans la coordination, relié à l'axe cérébro-spinal par une voie efférente, la voie cortico-ponto-cérébelleuse.

Les mouvements segmentaires ont leur coordination assurée par la synergie des muscles agonistes et antagonistes.

Les mouvements plus complexes, tels que la station debout, supposent l'existence de multiples coordinations réflexes réglant les rapports des divers segments du corps les uns par rapport aux autres. Cette coordination automatique est le résultat d'un long apprentissage fait chez l'enfant. Les centres étagés qui assurent le maintien de l'équilibre chez l'adulte, pour pouvoir remplir leur rôle, sont renseignés à chaque instant par les facteurs extéroceptifs et proprioceptifs qui leur viennent des voies de la sensibilité, des centres labyrinthiques, et des centres visuels.

La marche est normalement, chez l'adulte, un processus de coordination automatique assuré par les centres spinaux et mésocéphaliques. Les animaux sans hémisphères marchent en effet de façon normale. Mais si la moindre perturbation des sensations proprioceptives, extéroceptives ou téléoréceptives se produit l'automatisme est rompu, et les centres supérieurs entreront en action pour modifier la coordination des mouvements, qu'il s'agisse de la marche, de la station verticale, ou des simples mouvements segmentaires.

L'ataxie tabétique. — L'ataxie locomotrice est certainement moins fréquente depuis qu'on soigne plus activement les syphilitiques.

L'ataxie tabétique est à la fois statique et cinétique. Fait important, elle est exagérée par l'occlusion des yeux.

Le signe de Romberg en est une des manifestations les plus communes. Il s'observe d'ailleurs également chez les labyrinthiques. Mais chez le tabétique, les oscillations apparaissent presque aussitôt après l'occlusion des yeux, se font en tous sens et d'un mouvement assez rapide, alors que chez le vestibulaire le Romberg apparaît peu à peu après un temps perdu

(1) R. Garcin, Les ataxies (*Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, XXXVIIe session, avril 1933).

notable, et le corps s'incline latéralement, en une sorte de latéropulsion de faible amplitude.

L'occlusion des yeux n'est pas indispensable pour que le signe de Romberg se produise. Le fait de faire suivre des yeux le doigt au malade produit le même effet.

Le signe de Romberg a été considéré classiquement comme la conséquence des troubles de la sensibilité profonde. Cette opinion est controuvée par le fait que des tabétiques ayant un Romberg positif ne présentent pas ces troubles de la sensibilité, que le fait de masquer ses pieds au malade par un écran ne produit pas de déséquilibre appréciable, qu'un tabétique aveugle voit le Romberg se produire quand il ferme les yeux.

L'incertitude de la marche, surtout dans l'obscurité, est souvent un des signes révélateurs de l'affection. On peut extérioriser précocement l'ataxie par des épreuves diverses : la marche au commandement, l'épreuve du volte-face, la descente d'un escalier, la marche à cloche-pied.

L'ataxie segmentaire est à la fois cinétique et statique. Elle se manifeste dans l'épreuve du talon sur le genou, du doigt sur le nez, dans tous les actes courants nécessitant une certaine adresse, dans l'écriture et le dessin en particulier. L'ataxie statique est également troublée. Le malade ne peut conserver une attitude, et l'équilibre volitionnel statique n'est jamais parfait.

L'ataxie du tronc, moins fréquente, se reconnaîtra en faisant asseoir le malade sur un tabouret ou le bord d'une table. Celle de la tête et des muscles de la face est véritablement exceptionnelle, bien que de très beaux exemples en aient été rapportés par Dejerine.

On a signalé également l'ataxie des cordes vocales, celle des contractions du diaphragme. Cantonnet a signalé l'ataxie des globes oculaires. Ce sont de véritables raretés.

Ainsi donc, l'ataxie tabétique se manifeste dans les mouvements isolés et les mouvements associés. Elle a pour caractère d'altérer grossièrement la direction, la mesure, et le rythme du mouvement. Elle peut être corrigée en partie par la vue. L'obscurité et l'occlusion des yeux l'aggravent grandement.

Duchenne insistait sur la violence et la brusquerie de ces mouvements désordonnés. Bouillaud parlait de véritable délire musculaire. Frenkel insistait également sur la variabilité du mouvement ataxique d'un moment à l'autre chez le même sujet. *En résumé, l'altération de la direction générale du mouvement qui est désorienté même dans le mouvement lent, la variabilité de cette désorientation d'un moment à l'autre, le caractère convulsif de l'incoordination qui fatigue rapidement le malade, l'influence aggravante de l'occlusion des yeux constituent les caractères intrinsèques principaux de l'ataxie tabétique.*

Par ces caractères elle se différencie de l'incoordination cérébelleuse, dans laquelle le mouvement démesuré conserve sa direction, son orientation intentionnelle. Le défaut de mesure apparaît constamment et sous la même forme. L'occlusion des yeux n'exagère pas l'ataxie.

Cette distinction schématique évidente n'est pas toujours aussi aisée dans la pratique. Ce fait n'a pas lieu de surprendre si l'on se rappelle que l'atrophie des racines postérieures touche tout particulièrement, à la période de début du tabes, les fibres moyennes qui se rendent aux colonnes de Clarke, d'où partent les faisceaux cérébelleux directs. Mentionnons également le processus dégénératif dans la couche moléculaire de l'écorce grise du cervelet signalée dans le tabes par Weigert et Spielmeyer.

La physio-pathologie de l'ataxie tabétique est un problème fort complexe, encore loin d'être élucidé.

Les troubles de la sensibilité profonde depuis Jaccoud sont considérés comme la cause de l'ataxie tabétique. Cette hypothèse a été soutenue également par Leyden et Vulpian, et surtout par Frenkel qui s'en est fait le défenseur ardent.

Duchenne, qui ignorait la lésion anatomique du tabès, avait invoqué le rôle du cervelet. Il repoussa toujours l'origine sensitive de l'ataxie. Charcot invoqua l'altération des fibres commissurales unissant les différents centres spinaux. Debove fit jouer à l'inégale tonicité des muscles un rôle dans la genèse de l'incoordination.

L'origine sensitive de l'ataxie brillamment exposée par Frenkel contient certainement une part de vérité.

Elle peut se défendre : 1° par des arguments anatomiques, la dégénérescence des cordons postérieurs 2° par des arguments cliniques, le parallélisme d'après Frenkel entre le degré de l'ataxie et celui des troubles de la sensibilité ; 3° l'existence d'ataxie au cours d'autres syndromes s'accompagnant de troubles sensitifs ; 4° la section des racines postérieures chez l'animal détermine des troubles sensitifs comparables à ceux des tabétiques ; 5° l'influence de la vue sur l'ataxie.

Cette théorie se heurte justement à l'absence de parallélisme entre l'ataxie et les troubles de la sensibilité, aussi bien dans le tabes que dans les syndromes thalamiques et pariétaux où l'on peut observer à la fois de l'incoordination et des troubles de la sensibilité. Ceux-ci ne jouent donc qu'un rôle partiel dans la genèse de l'ataxie.

Il faut tenir compte également du rôle de l'hypotonie habituelle dans le tabes ; de l'atteinte des voies cérébelleuses et sans doute aussi des voies labyrinthiques ; du rôle de la sensibilité profonde inconsciente.

Garcin invoque également l'existence de véritables courts-circuits entre les fibres qui cheminent dans les cordons postérieurs altérés et où se déversent les stimuli extéro et proprioceptifs, courts-circuits qui expliqueraient la brusquerie convulsivante des contractions des tabétiques et leur variabilité.

L'ataxie cérébelleuse. — L'ataxie cérébelleuse constitue un ensemble représenté par l'asynergie de

Babinski, par l'hypermétrie, par l'astasie et par l'adiadococinésie.

Elle se manifeste dans la station debout. Les pieds écartés, les membres supérieurs en abduction, le cérébelleux présente des oscillations en tous sens, qui n'entraînent jamais la chute, et sont peu augmentées par l'occlusion des yeux. L'épreuve des pulsions montre le retard dans l'apparition des contractions de défense qui se traduit par l'exagération du mouvement dans le sens de la poussée suivie d'une exagération consécutive dans le sens opposé. C'est le *myotatic-reflex*. Dans les syndromes unilatéraux le sujet s'infléchit du côté atteint. La station à quatre pattes met en lumière l'astasie, c'est-à-dire l'impossibilité de se tenir immobile.

La démarche ébrieuse et la titubation cérébelleuse sont caractéristiques. Dans les lésions unilatérales, le malade a tendance à tomber du côté atteint.

Les troubles constitutifs de l'ataxie cérébelleuse sont représentés par:

1° *L'hypermétrie ou la dysmétrie*, c'est-à-dire l'amplitude exagérée du mouvement que les diverses épreuves classiques (doigt sur le nez, épreuve de la préhension, épreuve du renversement de la main, talon sur le genou ou sur la fesse) mettent bien en lumière

Ces épreuves montrent encore que le mouvement se fait parfois en deux ou plusieurs temps par suite du freinage. Mais le mouvement conserve toujours son orientation intentionnelle.

2° *Un retard dans l'incitation du mouvement* pour accomplir un acte, particulièrement net dans les syndromes unilatéraux, bien mis en lumière par Gordon Holmes (épreuve du doigt sur le nez, du serrement de la main).

3° *L'asynergie*. La faculté d'association des mouvements pour accomplir un acte déterminé est, comme l'a montré Babinski, à la base de l'asynergie cérébelleuse.

Elle se manifeste dans la marche (le tronc ne suit pas les membres), dans la station (le cérébelleux qui se porte en arrière ne fléchit pas les jambes), dans le décubitus (impossibilité de s'asseoir les bras croisés sur la poitrine étant dans le décubitus dorsal).

Dans cette asynergie, le mouvement est décomposé et aussi démesuré.

L'asynergie représente le principal symptôme de la sémiologie cérébelleuse.

4° *L'adiadococinésie* consiste dans la maladresse à faire des mouvements volontaires successifs et rapides, tels que les marionnettes par exemple.

Gordon Holmes par des examens graphiques a montré que l'adiadococinésie était due à des troubles de l'étendue du mouvement, à la lenteur de la mise en route, à l'existence de contractions parasites.

5° *Le tremblement* s'observe chez les cérébelleux. Il se produit à l'occasion du mouvement et augmente avec l'énergie de la contraction musculaire.

L'écriture est troublée. La parole est irrégulière, explosive, scandée.

Ramsay Hunt a tenté de dissocier tant au point de vue embryologique que physiologique deux systèmes cérébelleux : 1° le paléocérébellum représenté par le vermis, cervelet statique et postural ; 2° le néocérébellum représenté par les hémisphères, cervelet cinétique et volontaire, préposé à la coordination des mouvements.

La physio-pathologie de l'ataxie cérébelleuse est un problème très complexe. Laissant de côté les opinions anciennes de Magendie, de Flourens, de Luciani, Babinski pense que les troubles de la motilité sont la conséquence d'un trouble dans l'association des mouvements élémentaires d'un acte. C'est l'asynergie.

André-Thomas met en lumière le rôle d'un trouble élémentaire de la réaction des antagonistes.

Pour Rademaker, l'ataxie cérébelleuse est surtout faite d'astasie, d'hypermétrie et d'hypersynergie.

Ces conceptions différentes font penser que les altérations cérébelleuses ne déterminent pas un trouble fonctionnel simple, mais un ensemble de désordres qui ne peut encore se ramener à une fonction élémentaire.

L'ataxie labyrinthique. — L'ataxie labyrinthique est une ataxie statique caractérisée par des troubles de l'équilibre, de la station, et de la locomotion. Elle se distingue de l'ataxie cérébelleuse en ce qu'elle ne modifie pas les mouvements isolés des membres. Elle s'en rapproche par l'élargissement de la base de sustentation du sujet, le déséquilibre général du corps et les troubles de la marche. Les vertiges et le nystagmus semblent bien lui appartenir en propre.

Le signe de Romberg est habituel, exagéré par l'occlusion des yeux, mais il se distingue de celui du tabétique en ce qu'il apparaît avec un temps perdu notable et est caractérisé par une latéropulsion sur place.

Un caractère important chez le labyrinthique est que le sens de la chute varie avec la rotation de la tête, la chute se produisant toujours dans la direction opposée au nystagmus, alors que chez le cérébelleux la déviation du tronc et la chute se font toujours dans le même sens, quelle que soit la position de la tête.

Les troubles de l'équilibre s'atténuent largement chez les vieux labyrinthiques. D'ailleurs la destruction complète des deux labyrinthes n'entraîne pas de troubles de l'équilibre importants.

L'épreuve des plans inclinés de Von Stein peut mettre en lumière des troubles de l'équilibre frustes. André-Thomas a montré en effet que le chien ayant subi une section bilatérale de la VIIIe paire, et les yeux bandés, ne réagit plus et culbute quand on mobilise brusquement le plan sur lequel il repose.

L'épreuve d'adaptation statique de Rademaker et Garcin a pour objet de mettre en lumière le même phénomène chez l'homme à quatre pattes. Elle montre que quand on mobilise le plan sur lequel ils reposent le cérébelleux et le tabétique conservent leur équilibre alors que le labyrinthique perd le sien.

Dans la marche, le labyrinthique unilatéral décrit un zigzag.

L'épreuve de Babinski-Weill montre que le labyrinthique les yeux fermés, chargé de marcher en avançant et en reculant alternativement, présente une marche en étoile.

Piéron a encore insisté sur l'hypotonie des extenseurs du côté du labyrinthe malade et leur hypertonie du côté sain.

Alajouanine et Gopcevitch ont insisté sur l'hypotonie vestibulaire chez l'homme.

L'épreuve de l'indication et celle des bras tendus sont susceptibles d'objectiver les troubles de l'équilibre volitionnel statique et cinétique chez les labyrinthiques.

Ataxies dans les lésions étagées du névraxe. — *Dans les polynévrites*, l'ataxie peut être parfois très marquée, constituant, en association avec l'abolition des réflexes tendineux, de vrais pseudo-tabes.

L'ataxie coexiste le plus souvent avec des troubles de la sensibilité superficielle et profonde. A cette ataxie s'associent parfois des symptômes cérébelleux qui laissent penser que le système cérébelleux est également lésé.

Dans les radiculites, l'ataxie est habituellement absente.

Dans les affections de la moelle l'ataxie est rarement pure, associée avec des symptômes pyramidaux.

Dans les dégénérescences combinées subaiguës de la moelle, où les troubles de la sensibilité profonde sont souvent intenses, l'ataxie est marquée. On peut la voir également moins pure dans les myélites diverses. Elle est particulièrement nette dans les scléroses combinées dont le type est la maladie de Friedreich.

Dans les lésions focales du mésocéphale, l'ataxie est fréquente et de type divers suivant qu'elle est liée à des troubles de la sensibilité, qu'elle relève d'une lésion des connexions cérébelleuses ou labyrinthiques.

Dans les syndromes thalamiques l'ataxie est en général discrète et légère, associée à des troubles de la sensibilité profonde. Elle peut parfois revêtir plus ou moins le type cérébelleux, surtout dans les lésions de la région sous-thalamique qui mordent sur le pédoncule cérébral.

L'ataxie frontale fut décrite par Bruns en 1892 dans les tumeurs frontales. Il insista sur son analogie avec l'ataxie cérébelleuse.

Clovis Vincent attribua en 1911 l'ataxie frontale au retentissement de l'hypertension intracranienne sur les appareils cérébelleux et labyrinthique. Il nota l'absence d'asynergie, d'adiadococinésie et d'hypermétrie, et montra qu'elle était surtout une ataxie de la station et de la marche comme celle qui relève des lésions labyrinthiques.

Toutefois un certain nombre d'observations montre d'une part que l'ataxie peut s'observer dans des lésions localisées du lobe frontal sans hypertension, dans les blessures du lobe frontal, et d'autre part que l'ataxie frontale peut comporter de véritables symptômes cérébelleux.

Gerstmann et Schilder ont décrit sous le nom d'« apraxie de la marche » un syndrome consistant dans la diminution ou la perte de la faculté de disposer les jambes dans la marche, en l'absence de toute parésie, qu'ils ont observée dans les lésions préfrontales.

Le lobe frontal est en effet le centre cortical d'une grande voie d'association fronto-ponto-cérébelleuse qui réunit l'écorce frontale d'un côté avec le cervelet opposé.

Delmas-Marsalet, par l'expérimentation sur le chien, a montré l'existence d'un syndrome préfrontal de déséquilibre empruntant ses éléments constituants au cervelet croisé et au labyrinthe homo-latéral.

L'ataxie calleuse signalée par Zingerle se manifeste par la démarche ataxo-spasmodique de ces malades.

L'ataxie temporale décrite par Knapp consiste dans l'existence de signes pseudo-cérébelleux dans les tumeurs de cette région.

L'ataxie pariétale consiste en une incoordination exagérée le plus souvent par l'occlusion des yeux et associée à des troubles de la sensibilité.

La subordination à ces derniers de l'ataxie n'est toutefois pas absolue. Car il est loin d'exister un parallélisme constant entre le degré des troubles de la sensibilité et l'ataxie. On peut même observer les troubles de la coordination sans troubles sensitifs. Faut-il alors incriminer l'existence de troubles de la sensibilité profonde inconsciente, ou bien l'existence d'un centre de l'orientation dans la pariétale supérieure, ou bien encore l'existence de perturbations dans la voie fronto-ponto-cérébelleuse ?

Pour terminer, signalons l'importance des phénomènes ataxiques dans certaines infections diffuses du névraxe et en particulier la sclérose en plaques. Rappelons l'existence de l'ataxie aiguë de Leyden, syndrome clinique à étiologie polymorphe, et l'intérêt que présentent les ataxies aiguës tabétiques sur lesquelles Guillain et Decourt ont récemment attiré l'attention.

V. Quelques essais thérapeutiques récents. — Deux de ces essais, dus au Dr Tracy J. Putnam, de Boston, sont d'ordre neuro-chirurgical. L'un vise le traitement de certaines manifestations extrapyramidales par la section des voies descendantes extrapyramidales, l'autre cherche à calmer certaines douleurs rebelles des membres supérieurs par la section des commissures de la moelle. Le troisième est d'ordre plus médical et concerne le drainage forcé du liquide céphalo-rachidien. Il vient également des États-Unis et il est dû au Dr Kubie.

1° La section des voies extrapyramidales (1). —

(1) TRACY J. PUTNAM, Treatment of athetosis and dystonia by section of extrapyramidal motor tracts (*Arch. of Neur. and Psych.*, mars 1933, p. 504).

Le but que s'est proposé M. Putnam est de porter un remède à ces situations heureusement rares, mais lamentables, que constituent les syndromes dyskinétiques et dystoniques : athétoses chroniques, choréo-athétoses, spasmes de torsion, rigidités non pyramidales. On sait combien la physiologie pathologique de ces états est discutée et incertaine. On les range aujourd'hui dans le cadre des syndromes striés. Il partirait des noyaux centraux des impulsions anormales qui, par la voie motrice extrapyramidale, iraient influencer les cellules des cornes antérieures. Si l'on admet ces hypothèses, on peut se demander si la section des voies extrapyramidales serait susceptible d'apporter aux malades une guérison ou un soulagement. Théoriquement, l'idée est très défendable et, en 1924, Spiegel avait suggéré cette opération pour la cure des états spastiques. Mais M. Putnam est le premier à avoir eu la hardiesse de régler l'intervention et de l'exécuter sur six malades.

La chose n'était pas des plus simples, car le trajet des voies extrapyramidales est fort mal connu, même chez l'animal et encore plus chez l'homme. Pour essayer de le fixer, M. Putnam ne s'est pas embarrassé de considérations physiologiques compliquées. Il a cherché, dans la littérature, de bonnes figures représentant les dégénérescences médullaires après lésion transverse haute de la moelle et il a retenu une observation d'Obersteiner et une de M. André-Thomas. Les coupes de la moelle, au-dessous de la lésion, donnent la topographie des dégénérescences descendantes, relatives aux faisceaux venant de l'encéphale. En effaçant de cette carte ce qui appartient aux dégénérescences des faisceaux connus, — faisceau pyramidal direct et croisé, faisceau fondamental du faisceau antéro-latéral — il reste un reliquat que M. Putnam attribue aux fibres extrapyramidales. Elles occupent la même place que les faisceaux extrapyramidaux plus ou moins isolés chez l'animal (faisceaux vestibulo-spinal, bulbo-spinal, tecto-spinal, rubro-spinal) et siègent à la périphérie du cordon antéro-latéral de la moelle, depuis le sillon médian antérieur jusqu'à l'aplomb du faisceau pyramidal croisé.

De ces données résulta la technique suivante. Une laminectomie est pratiquée au niveau des 4ᵉ et 5ᵉ vertèbres cervicales. Après ouverture de la dure-mère, le ligament dentelé est saisi par une pince et la moelle est tordue sur son axe pour exposer autant que possible sa face antéro-latérale. Au moyen d'un instrument spécial, on fait perpendiculairement à cet axe longitudinal une incision profonde de 2 à 3 millimètres et qui va du sillon médian antérieur à l'implantation du ligament dentelé. L'incision est faite des deux côtés. Chez deux malades M. Putnam l'a prolongée en arrière du ligament sur la longueur de 3 millimètres.

Plusieurs des six malades furent opérés une seconde fois (et l'un d'eux une troisième) pour rendre l'incision médullaire plus longue ou plus profonde. Il n'y eut qu'un décès opératoire, à une seconde intervention. Il convient de souligner ce résultat au point de vue purement technique, car on sait la gravité des opérations qui portent sur la moelle cervicale.

La première malade, une jeune fille de quatorze ans, présentait des spasmes, analogues aux spasmes de torsion, qui avaient débuté vers sept ans et évoluaient depuis de manière continue et progressive. Les crises spasmodiques survenaient en moyenne toutes les minutes et duraient une quinzaine de secondes, mais parfois elles étaient plus longues. Elles prenaient à la fois le cou, les bras, les jambes, et leur type habituel était celui de la flexion. Ces crampes étaient douloureuses au point d'arracher des cris à la malade. La parole était explosive et presque inintelligible. Il n'y avait ni troubles de la sensibilité, ni symptômes pyramidaux.

Le 27 mars 1931, M. Putnam fit une première opération, conduite, comme nous l'indiquions plus haut, au niveau du 5ᵉ segment cervical. La malade fut assez longue à se remettre du choc opératoire qui fut sévère. Les douleurs avaient disparu et les spasmes n'existaient plus qu'au niveau du cou, où ils avaient l'allure du torticolis, dit mental. Bientôt le sujet put se tenir debout, faire quelques pas,... l'amélioration était manifeste.

Un an plus tard, la situation s'aggrava, les membres tendant à se placer en flexion permanente. Contre le torticolis, devenu insupportable, on refit, le 19 mai 1932, la même opération, mais plus haut, entre le premier et le second segment cervical. La contracture des membres fut améliorée, mais il y eut peu d'action sur le torticolis.

Nous serons plus brefs sur l'histoire des autres malades. Le second cas, assez voisin du premier au point de vue clinique, concernait un garçon de dix ans, atteint de spasmes généralisés et extrêmement intenses. Deux interventions produisirent une amélioration, mais sans que l'on puisse parler de guérison.

De l'observation de ces deux malades, il semblait justifié de conclure que la section des faisceaux extrapyramidaux ne comportait pas de grands dangers et que les états d'hyperkinésie pouvaient en être favorablement influencés.

Un troisième cas concernait un parkinsonisme post-encéphalitique. La même opération fut pratiquée au niveau du troisième segment cervical. La guérison opératoire fut parfaite, mais le résultat exactement nul.

La quatrième malade, âgée de dix ans, était la sœur de la première. C'est vers l'âge de six ans que les premières manifestations apparurent par de la rigidité dans le bras droit. Peu à peu les choses s'aggravèrent et l'état de la fillette fut fait d'un mélange de rigidité, d'athétose et de spasmes plus ou moins étendus. Ce furent la malade et ses parents qui réclamèrent qu'on lui fît la même opération qu'à la sœur, et cela prouve au moins que la famille avait apprécié le résultat obtenu chez l'aînée, pour

incomplet qu'il ait pu être. L'opération eut lieu le 10 novembre 1931. Comme chez la sœur, l'amélioration fut nette au niveau des membres et presque nulle pour le cou. Une seconde intervention fut tentée, à laquelle l'enfant succomba le lendemain.

Le cinquième malade était d'un type très différent. Il s'agissait d'un homme âgé de vingt-neuf ans. A l'âge de vingt ans, au cours d'une infection étiquetée pneumonie, il présenta une hémiplégie droite avec hémianopsie, due sans doute à une artérite. Peu après apparurent du côté hémiplégié des mouvements involontaires de forme choréo-athétosique, qui allèrent en s'aggravant. La même intervention fut pratiquée, le plus haut possible (vers le premier segment cervieal) et uniquement à droite. Il y eut, là encore, une amélioration notable des mouvements anormaux, sans que l'on puisse parler de guérison.

Enfin un sixième malade, homme de trente-sept ans, atteint de paralysie agitante douloureuse, subit également la même eordotomie. Nul effet sur le tremblement, légère augmentation de la rigidité et disparition des douleurs.

Que conclure de ces quelques faits ? Il semble que des améliorations se soient produites, mais si loin de guérisons réelles ! Il est vrai qu'avec des infirmes comme ceux dont il est question, il n'y a pas lieu de se montrer trop exigeant.

Du point de vue de la physiologie pathologique, peut-on conclure qu'il y ait réellement eu section de voies extrapyramidales et que cette section rende compte des modifications du tableau clinique ? Il semble qu'il faille l'admettre. Cependant, dans la discussion qui a suivi la présentation de M. Putnam, M. Spiller a fait quelques réserves : il est possible qu'une opération, somme toute aussi aveugle, altère quelques fibres du faisceau pyramidal direct ou du faisceau pyramidal croisé.

Un signe de Babinski apparut, en effet, chez quelques-uns des malades. Inutile de dire que l'on observa aussi des troubles variés de la sensibilité, puisqu'en somme l'opération de M. Putnam n'est que la cordotomie de MM. Spiller et Frazier, faite plus superficielle, mais plus étendue. De nombreuses fibres ascendantes, d'ordre sensitif, sont entremêlées dans cette région avec les faisceaux descendants, que ceux-ci conduisent, ou non, les incitations motrices extrapyramidales.

2° La section des commissures de la moelle. — Elle est due également à M. Putnam (1), et voici les raisons qui l'y ont conduit.

On rencontre de temps en temps des malades, atteints le plus souvent de cancers inopérables, qui souffrent de façon telle que la morphine ne suffit plus à les soulager. C'est pour de tels sujets que MM. Spiller et Frogier ont préconisé la section de la voie médullaire de la douleur, la cordotomie classique, qui, bien appliquée, donne d'exeellents résultats. Les douleurs dont le point de départ est dans l'abdomen et le petit bassin sont spécialement justiciables de cette technique. Quand il s'agit de douleurs rebelles, portant sur la région du cou ou de la face, une résection de la racine postérieure ou de la racine sensitive du trijumeau est tout à fait indiquée. Il en va autrement pour les douleurs qui siègent dans les membres supérieurs. Au niveau du plexus brachial l'élément moteur est fondamental et la résection des racines postérieures de ce plexus crée une hypotonie qui équivaut pratiquement à une paralysie. Pour être efficace, la cordotomie classique devrait porter très haut, c'est-à-dire sur une région difficile et dangereuse. M. Putnam, s'appuyant sur quelques données classiques d'anatomie, a tenté une intervention qu'il estime plus facile.

On sait que toutes les impressions de la sensibilité, superficielle ou profonde, arrivent à la moelle par les racines postérieures. Ne nous occupons que des sensations douloureuses : les fibres qui leur correspondent, dès leur arrivée à la moelle, pénètrent dans les cornes postérieures où elles se terminent autour d'une cellule. C'est l'origine d'un second neurone dont le cylindre-axe croise immédiatement la ligne médiane, au niveau de la commissure blanche, pour aller se placer dans le faisceau ascendant spino-thalamique qui est logé dans le cordon antéro-latéral de la moelle. C'est le faisceau de la cordotomie.

On conçoit donc qu'en sectionnant la commissure blanche, sur une hauteur convenable, on atteindra les fibres de la douleur aussi sûrement qu'on pourrait le faire en pratiquant une cordotomie sur le faisceau spino-thalamique. Pour des raisons de technique, il est à peu près impossible de pénétrer par le sillon médian antérieur de la moelle : force est donc de pénétrer entre les cordons postérieurs et de sortir dans le sillon antérieur après avoir seetionné la commissure grise et la commissure blanche.

Le premier cas de M. Putnam était une femme atteinte de cancer avec des métastases dans les deux aisselles. La compression du plexus brachial provoquait d'atroces douleurs. La moelle fut mise à nu de C_4 à D_3. Une aiguille fut introduite entre les cordons postérieurs et sa pointe actionnée de haut en bas pour dilacérer les commissures. On recommença la même manœuvre plusieurs fois, jusqu'à parcourir toute la surface exposée.

La malade supporta bien l'opération et fut complètement débarrassée de ses douleurs jusqu'à la mort qui survint deux mois après. A l'autopsie, on vit que les cordons postérieurs étaient peu lésés, que les commissures étaient presque entièrement sectionnées. En quelques endroits les cornes antérieures avaient souffert : aussi, du vivant de la malade, avait-on observé un certain degré d'atrophie des petits muscles des mains, sans que la motilité ait été gênée ue aucune manière. Bien que l'auteur ne

(1) TRACY J. PUTNAM, Myelotomy of the commissure : A new method of treating pain in the upper extremities (*The Journal of nervous and mental disease*, juin 1934, p. 684).

soulève pas cette hypothèse, on peut se demander si la lésion des cellules antérieures n'est pas d'ordre vasculaire. Ces cellules sont irriguées, en grande partie, par des branches de l'artère spinale antérieure, qui plongent au fond du sillon antérieur (artères dites centrales), pour remonter ensuite vers les cornes motrices. Il est aisé de concevoir que ces artères sont très exposées dans les manœuvres de dilacération des commissures.

Le second malade, assez comparable à la première, était, lui aussi, atteint d'horribles douleurs par suite de métastases bilatérales d'un cancer du poumon. La même technique fut suivie, sauf que l'aiguille fut remplacée par un instrument spécial. Il se produisit une grosse amélioration, mais le succès ne fut pas aussi complet. Il persista une douleur sourde dont on put venir à bout par de simples injections de codéine.

Dans un troisième cas, on opéra trop tard sur une malade extrêmement affaiblie qui succomba à l'intervention.

M. Putnam, M. Horrax estiment que cette opération, très physiologique, a, sur la cordotomie classique, l'avantage de ménager avec certitude le faisceau pyramidal. Elle mérite donc d'être perfectionnée au double point de vue de la technique et du choix de ses indications.

3° **Le drainage forcé du liquide céphalo-rachidien** (1). — Il s'agit d'une méthode basée sur des études très poussées d'anatomie et de physiologie et qui, dans la pensée de ses auteurs, peut se montrer d'une utilité réelle dans le traitement d'une série d'infections du système nerveux.

Les fondements théoriques sont dus au physiologiste Lawrence S. Kubie, dont les premières recherches datent de 1926. Il admet, avec Mestrezat, que le liquide céphalo-rachidien est un dialysat dérivé du plasma sanguin et en équilibre hydrostatique et osmotique avec lui. Comme il est classique, il est formé par filtration au niveau des plexus choroïdes ; mais ce ne serait pas la source unique et le liquide filtrerait à travers les capillaires dans toute l'étendue du système nerveux. Il se forme en particulier dans l'intimité, la profondeur des centres, et il va de là aux espaces sous-arachnoïdiens par la voie des gaines périvasculaires de Wirchow-Robin. Quand on fait une ponction lombaire, le liquide obtenu vient donc autant des espaces lymphatiques profonds de tout le névraxe que des plexus choroïdes et, s'il existe dans l'intimité des centres nerveux des microbes et des toxines, il est naturel de penser qu'on peut les drainer par cette voie.

C'est pour essayer de réaliser cette élimination qu'est née la conception du « drainage forcé ». Il se compose de deux manœuvres conjuguées : 1° d'une part, on laisse en permanence une aiguille dans les espaces sous-arachnoïdiens pour assurer l'écoulement continu du liquide dont la pression va donc s'abaisser ; 2° d'autre part, on cherche à augmenter cet écoulement, en s'efforçant de rendre le sang hypotonique. Pour cela, on fait ingérer au malade, ou à l'animal en expérience, de grandes quantités d'eau ou, mieux, on injecte dans les veines une solution hypotonique.

Il est bien entendu que le drainage continu du liquide céphalo-rachidien a déjà été essayé maintes fois, en particulier dans le traitement des méningites. Mais il n'est, nous le répétons, qu'un des éléments du drainage forcé, qui comporte en plus l'abaissement de la pression osmotique du sang.

D'après M. Kubie, l'administration de solution hypotonique augmente, dans de grandes proportions, la quantité de liquide écoulé ; de plus, — et surtout peut-être, — dans le drainage forcé ce seraient surtout les capillaires profonds des tissus qui fournissent le liquide et non plus les plexus choroïdes ; cela réalise une condition excellente pour l'élimination efficace des cellules altérées, des microbes, des toxines. Le drainage simple, au contraire, mettrait plutôt obstacle à cette élimination profonde en provoquant un aplatissement des cavités sous-arachnoïdiennes.

Qu'il y ait dans ces données des idées fort intéressantes, cela est incontestable : mais quelle est la valeur des assertions anatomiques et physiologiques de M. Kubie ? Il est avéré que le drainage forcé augmente nettement l'excrétion du liquide : cela a été observé chez l'animal et aussi chez l'homme au cours d'essais thérapeutiques. Chez un malade de MM. Kubie et Retan, le drainage simple fut effectué pendant six heures ; pendant les six heures suivantes on y associa l'injection hypotonique et la quantité de liquide écoulé fut neuf fois plus forte que pendant la période précédente. D'autre part, les études expérimentales de M. Weed, de M. Kubie, de MM. Kubie et Shults semblent bien établir que le liquide, en cas de drainage forcé, vient de l'intimité des tissus.

Les principes de la méthode du drainage forcé étant ainsi confirmées, l'essentiel est de savoir quelle valeur thérapeutique l'expérience lui a reconnue.

Disons tout d'abord qu'à l'époque de la réunion de la New-York Neurologial Society, la méthode n'avait été appliquée que dans un nombre de cas relativement faible (65 cas publiés). C'est que la technique présente de nombreuses difficultés. Il est très malaisé de maintenir en permanence une aiguille dans les espaces sous-arachnoïdiens, malgré l'emploi d'une grosse aiguille qui se fixe mieux dans les tissus. Aussi dans certains cas (méningites purulentes) a-t-on préféré faire une laminectomie sur une seule vertèbre et drainer chirurgicalement. Quant aux injections hypotoniques, les auteurs ont, peu à peu, augmenté leur volume. Au début, ils n'injec-

(1) Cette méthode a fait l'objet, en Amérique, d'un certain nombre de publications. En octobre 1932, elle a été le sujet d'une discussion devant la New-York Neurological Society. Les comptes rendus se trouvent : 1° dans les *Archives of Neurol. and Psych.*, vol. 29, p. 404 ; et 2° dans le *Journ. of Nerv. and Ment. Dis.*, vol. 77, p. 56. Ce sont ces deux publications qui font la base de notre exposé.

taient dans la veine que quelques centaines de grammes d'eau salée à 4gr,5 p. 1 000. Ils sont arrivés ensuite à infuser jusqu'à deux et trois litres. Il serait possible d'injecter des solutions encore moins concentrées (jusqu'à 3 p. 1 000) sans provoquer d'hémolyse, à condition d'injecter très lentement.

Dans la majorité des cas le drainage n'a duré que quelques heures, ce qui est évidemment peu. Il n'y aurait jamais eu d'accident sérieux, malgré que l'on s'accorde à reconnaître qu'il se produit, au cours du drainage forcé, de profondes perturbations circulatoires.

Les cas auxquels a été appliquée cette méthode concernent une série d'infections du système nerveux allant des méningites suppurées aux infections neurotropes aiguës ou chroniques (poliomyélite, chorée, sclérose en plaques, syphilis du névraxe). Les cas sont donc très polymorphes et l'opinion des divers auteurs ne l'est pas moins.

Le Dr Retan est un partisan convaincu de la méthode. Au cours de la syphilis nerveuse, il dit avoir observé la disparition des douleurs et celle du signe d'Argyll Robertson. Dans la sclérose en plaques, il aurait obtenu la disparition du clonus et celle du signe de Babinski. Dans trois cas de chorée, les mouvements anormaux cessèrent très rapidement.

Dans quatre cas de méningite septique, le Dr Spurling a publié trois guérisons.

Par contre, les Dr Fremont-Smith, Putnam et Stanley Cobb sont moins enthousiastes : sur seize cas de malades atteints d'infections neurotropes, surtout de sclérose en plaques, ils n'ont pas obtenu de résultats favorables. Parfois il y a eu aggravation, mais il est possible qu'il faille la rapporter à l'évolution de la maladie.

L'opinion du Dr Neal fut également très réservée.

En définitive, il semble qu'il serait très excessif de conclure que la méthode du drainage forcé donne actuellement la guérison de toutes les infections qui frappent le système nerveux. Mais il serait injuste de méconnaître l'idée intéressante qui est à la base de cette technique. Plus ou moins modifiée, elle aura sans doute de l'avenir : sans doute aussi la dessert-on, en l'appliquant à tous les cas d'infection du névraxe. Il faut espérer que des essais continueront, conduits avec un rigoureux esprit critique, et que l'on aboutira à une mise au point, pour le plus grand bien d'un certain nombre de malades.

TROUBLES VESTIBULAIRES ET HYPERTENSION CRANIENNE

CONCEPTIONS DE DIVERS AUTEURS CONCEPTION PERSONNELLE ACTUELLE (*)

PAR

M. J.-A. BARRÉ

Professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg.

L'étude des troubles vestibulaires dans les multiples affections du cerveau qui peuvent les produire n'est encore qu'à son début, et beaucoup de cliniciens, conviés par les circonstances à s'en occuper, se laissent facilement rebuter par les examens longs et compliqués de cette séméiologie nouvelle et le peu de résultats pratiques immédiats qu'ils en tirent. Dans le domaine de l'hypertension cranienne, où les troubles vestibulaires sont communément observés et s'imposent, pour ainsi dire, au clinicien dans un grand nombre de cas, leur analyse n'est guère poursuivie ; on les mentionne comme à regret au second ou troisième plan ; on donne le résultat d'une épreuve instrumentale et l'on se hâte de conclure que, malgré les vertiges, « l'appareil vestibulaire était normal ». Il faut bien le reconnaître, la défaveur qui s'attache à l'étude des vertiges et des autres troubles vestibulaires dans l'hypertension, se justifie par d'assez bonnes raisons ; en effet : 1° nous possédons beaucoup d'autres signes d'hypertension cranienne de valeur plus sûre et plus faciles à constater ; 2° les troubles vestibulaires de l'hypertension par tumeur conduisent fréquemment à l'erreur ceux-là qui se donnent la peine d'en poursuivre l'exploration sérieuse et de les faire entrer en ligne de compte dans leur diagnostic.

Pourtant, nous ne pouvons nier que, dans un certain nombre de cas, les vertiges et en général les troubles vestibulaires de l'hypertension se sont montrés précocement, bien avant les grandes céphalées et la stase papillaire, et qu'il aurait pu y avoir bénéfice à s'y intéresser de bonne heure et à en saisir la signification ; c'est là une première remarque à laquelle on doit réfléchir. Mais voici une seconde considération bien plus importante : les troubles vestibulaires cliniques acquièrent parfois une grande acuité dans l'hypertension cranienne sans tumeur et une acuité très grande aussi dans l'hypertension par tumeur, que celle-ci siège au pôle frontal ou dans la fosse postérieure. Force nous est donc de les étudier et d'essayer de dégager leur formule spéciale, si tant est qu'il

(*) Travail de la clinique neurologique de la Faculté de médecine de Strasbourg.

en aient une, dans ces différentes circonstances.

Deux questions se posent, qu'il le veuille ou non, au neurologiste, à propos des vertiges et des autres troubles vestibulaires dans les cas de tumeur du cerveau : ces troubles, constatés chez un sujet, 1° sont-ils en rapport avec l'hypertension intracranienne générale ? ou bien, 2° ont-ils une valeur localisatrice ? Il est plus important qu'on ne l'a cru peut-être de résoudre d'abord — ou de poser au moins — la première de ces questions. Car c'est en admettant que la prédominance des troubles vestibulaires d'un côté avait toujours une valeur localisatrice, et cela sans connaître suffisamment les réactions du labyrinthe à la simple hypertension, que l'on a commis bien des erreurs et trépané sans raison bien des fosses postérieures. Nous ne nous occuperons dans cet article que de la première question. Plusieurs réponses lui ont été données. Nous en exposerons un certain nombre et nous formulerons ensuite l'opinion à laquelle nous sommes arrivés actuellement et qui complète, en certains points, celle que nous avons exprimée en 1928 dans la thèse de notre élève Alfandary (1).

On avait déjà soupçonné que le nerf vestibulaire réagirait à l'hypertension cranienne comme le nerf auditif, et Souques, dès 1904, cherchant à expliquer les vertiges souvent observés dans ce cas, parlait d'une papillite du labyrinthe, par analogie avec la papillite œdémateuse du nerf optique.

Ruttin en 1909 (2) tâcha de donner à ce rapprochement une base objective et signala (1909 et 1929) l'existence d'une hyperexcitabilité bilatérale des canaux semi-circulaires aux épreuves calorique et rotatoire dans l'hypertension cranienne produite par les tumeurs de l'étage moyen du crâne.

Kobrak (3), dont on connaît le procédé calorique dit de petite excitation (injection de 5 centimètres cubes d'eau à 27° et, dans certains cas où les résultats ainsi obtenus sont insuffisamment nets, injection de 5 centimètres cubes d'eau à 4° ou d'eau à 44°), arrive à la conclusion que dans l'hypertension cranienne il existe une élévation notable de l'excitabilité vestibulaire qui se manifeste par une diminution du temps de latence du nystagmus, et une augmentation de sa durée. Cette hyperexcitabilité serait d'ordinaire bilatérale, encore que souvent inégale.

Grahe (4), se servant du même procédé, arrive au même résultat et, avec Kobrak, ajoute cette idée qui a son importance : dans les cas d'hypertension cranienne ancienne on peut trouver de l'hypo-excitabilité vestibulaire calorique, et, dans ceux où l'hypertension augmente, l'hyperexcitabilité peut céder la place à l'hypo-excitabilité.

Grahe (5) en 1925, transportant dans l'épreuve rotatoire l'idée des petites excitations, conseille d'examiner le sujet pendant la rotation en se tenant debout, derrière lui sur un fauteuil spécial, les mains appliquées sur ses paupières closes. Il serait facile de noter l'apparition des premières secousses de nystagmus rotatoire et d'en fixer le seuil. Les résultats fournis par ce procédé ne concordent pas avec ceux de l'épreuve calorique minima.

Guttlich (6) a cru pouvoir dire que le nystagmus post-rotatoire obtenu après l'épreuve classique de 10 tours en vingt secondes a une force et une durée anormales dans les tumeurs du cerveau, quelle que soit leur localisation, et a même proposé de donner à ce signe le nom de « tumor symptom ».

Hans Brunner (7), employant l'épreuve calorique bilatérale simultanée, suivie d'excitation unilatérale s'il y avait lieu, et soumettant à la critique l'idée de Neumann (7 *bis*) qu'il existe une hyperexcitabilité labyrinthique dans les tumeurs du cervelet, une sorte de « nystagmus clonique », trouve cette hyperexcitabilité uni ou bilatérale dans les tumeurs de n'importe quelle région et dans la simple hydrocéphalie, et il conclut qu'elle représente un symptôme caractéristique de compression du cerveau tout à fait indépendant de l'affection qui provoque l'hypertension. Cette hyperexcitabilité disparaîtrait fréquemment d'ailleurs après la trépanation décompressive. Tous ces travaux arrivent donc à une conclusion uniforme.

Wells P. Eagleton (8) présenta en 1921 et 1922 à diverses Sociétés américaines l'exposé de ses idées sur les diverses modalités des réactions vestibulaires dans l'hypertension cranienne et dans certaines affections des lobes frontaux, des lobe temporaux et surtout dans les affections séreuses et suppuratives de la fosse postérieure. Nous ne nous occuperons naturellement ici que de celles qui ont trait à l'hypertension cranienne. Nous les avons longuement exposées et discutées dans deux articles parus dans la *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie* en 1925 et 1926 (8 *bis*). Nous pourrions y renvoyer le lecteur, mais nous estimons que nous devons ici plus qu'un rappel de ces travaux d'Eagleton, parce qu'ils ont eu un réel succès initial et qu'on y trouve une tendance à la précision qui manquait dans beaucoup de publications antérieures sur le même sujet. On peut résumer ainsi les idées d'Eagleton sur les troubles vestibulaires de l'hypertension cranienne : il y a diminution de l'excitabilité calorique des canaux verticaux du côté opposé à celui de la lésion (l'excitabilité est diminuée quand la lésion siège au-dessus de la tente du cervelet ; elle est abolie quand il s'agit d'hypertension de la fosse postérieure). On voit

que l'auteur américain ne parle plus, comme la plupart de ses devanciers, d'hyperexcitabilité vestibulaire, mais d'hypo-excitabilité de degré varié, spécialisée aux canaux verticaux. Que peut-on penser de la valeur de ce test ?

Dès 1924, au Congrès de Naples (9), j'ai montré, en me basant sur une série de 16 observations, qu'on ne devait pas s'y fier. En 1925-26, j'ai pu apporter de nouvelles séries où le fait avancé par Eagleton ne se retrouvait pas; Alfandary, dans sa thèse, a exposé tout au long des cas anatomo-cliniques bien observés qui enlevaient toute valeur au signe proposé. Entre temps, Baldenweck (10) avait abouti à la même conclusion que nous. Aubry (11) dans sa thèse a soumis les idées d'Eagleton à une sérieuse et juste critique ; avec Caussé (12) il est revenu sur la question de la prétendue «paralysie des canaux verticaux» en laquelle se résumaient les tests d'Eagleton pour l'hypertension cranienne. Ces auteurs sont allés plus loin que nous : nous avions dit que l'abolition du nystagmus rotatoire calorique ne se rencontrait que rarement dans l'hypertension cranienne et pouvait être observée en dehors d'elle; et nous ajoutions que la différence entre l'opinion d'Eagleton et la nôtre tenait très probablement aux différences de techniques employées ; la position de recherche adoptée par Eagleton et les Américains en général étant à nos yeux comme à ceux de Brunings la plus mauvaise pour l'exploration des canaux verticaux. Aubry et Caussé ont pu dire que « l'abolition élective du nystagmus de forme rotatoire n'est pas un signe d'hypertension », ils ont montré que cette abolition élective doit être recherchée avec une méthode rigoureuse qu'ils ont minutieusement décrite et dans quels cas on peut l'observer. Ils ont largement contribué à ruiner la valeur des tests d'Eagleton.

Certains auteurs américains ont abordé la même question et sont arrivés à des conclusions tout à fait semblables à celles des auteurs français vis-à-vis des tests envisagés. Fisher et Glaser (13) ont publié en 1929 le résultat de leurs recherches sur l'appareil vestibulaire dans l'hypertension cranienne et différentes localisations tumorales du cerveau et montré que la perte de la fonction des canaux verticaux pouvait faire défaut même au cas de forte hypertension et se rencontrer au contraire en dehors de toute élévation de pression du liquide céphalo-rachidien. Alexander et Marburg (14) se sont montrés d'une grande prudence au sujet des différents signes vestibulaires d'hypertension cranienne et n'en appuient aucun de leur grande autorité. Riccardo Bozzi (15), de la clinique du professeur O. Rossi, de Pavie, dans son livre sur la valeur diagnostique du syndrome vestibulaire dans les maladies du système nerveux, se rattache complètement, pour ce qui a trait à l'hypertension cranienne, aux idées que nous avons émises avec Alfandary et que Clivio (16), de son côté, a défendues en Italie.

Nous avons tenu à exposer d'abord les diverses idées soutenues jusqu'à maintenant sur l'état des réactions vestibulaires dans l'hypertension cranienne. Nous avons rappelé la conception d'Eagleton et les critiques qu'elle a soulevées, et indiqué le sort qui paraît lui être réservé. Nous nous sommes contenté d'exposer les autres sans les discuter. Le moment est venu de dire ce que nous pensons nous-même actuellement. Nous avons cru qu'il était utile de ne plus nous baser sur les séries que nous avions utilisées antérieurement, soit dans des communications personnelles, soit dans la thèse d'Alfandary, et nous avons retenu *trente cas nouveaux* d'hypertension cranienne dont nous avons consigné les principaux éléments sur un tableau (*) qu'il nous faut maintenant essayer de lire. Nous n'avons fait figurer dans le groupe de 30 cas que des *tumeurs supratentorielles*, dans le désir de ne pas rapporter à l'hypertension cranienne des troubles vestibulaires qui pouvaient reconnaître aussi pour cause la pression directe de l'agent d'hypertension sur la partie la plus sensible de ces voies, la partie sous-tentorielle. Même en prenant cette précaution, nous ne sommes pas sûr d'avoir échappé à la grande cause d'erreur que nous signalons, car les tumeurs des étages supérieur et moyen du crâne dépriment parfois assez fortement la tente du cervelet, déforment cet organe et à travers lui peuvent tirailler et comprimer les nerfs vestibulaires et leurs centres bulbaires et protubérantiels. Nous tenions à formuler dès l'abord cette réserve, et nous y reviendrons après avoir consigné les remarques que nous croyons pouvoir faire après dépouillement du nouveau groupe des 30 observations annoncées.

a. ***Fréquence des troubles vestibulaires spontanés (subjectifs ou objectifs).*** — Ces troubles, qui consistent en vertiges labyrinthiques vrais, trouble de l'équilibre, nystgamus spontané, ou révélé par la simple déviation des yeux dans un sens donné, anomalies de cause vestibulaire dans l'épreuve des bras tendus, etc., ont été observés dans 14 cas. Ils ont présenté des formes et des modes de groupement variés, mais nous ne devons pas entrer ici dans plus de détails sous peine de sortir du sujet que nous nous sommes fixé et

(*) Avec le concours de nos élèves MM. E. Woringer et Corino d'Andrade que nous avons plaisir à remercier ici.

d'entrer dans la question de la valeur localisatrice des troubles vestibulaires dans les tumeurs du cerveau, ce qui constitue un autre vaste chapitre.

b. **Résultats des épreuves caloriques.** — 1° *Epreuve calorique froide* (eau à 27°). — Celle-ci, pratiquée et interprétée comme nous l'avons indiqué, a donné les résultats suivants :

Hyporéflectivité: bilatérale dans 6 cas, unilatérale dans 3 cas. — *Réflectivité normale :* bilatérale dans 8 cas, unilatérale dans 1 cas. — *Hyperréflectivité:* bilatérale dans 12 cas, unilatérale dans 1 cas.

Tels sont les chiffres bruts ; ils peuvent par eux-mêmes donner une première impression, mais, si l'on groupe ensemble les cas où la réflectivité calorique froide est normale ou augmentée, pour les opposer à ceux où elle est diminuée, nous voyons qu'ils constituent la majorité très nette : 20 cas sur 30, en ne comptant pas les 2 cas où il y a réflectivité normale ou augmentée d'un seul côté.

2° *Epreuve calorique chaude* (eau à 45°). — Cette épreuve a été ajoutée à la précédente dans 13 cas seulement et presque uniquement dans ceux qui avaient des seuils élevés à l'eau froide. Nous avons trouvé de l'hyporéflectivité dans 7 cas, et de l'hyperréflectivité dans 5 autres. Dans un cas seulement, nous avons trouvé des deux côtés des seuils que nous considérons comme normaux, c'est-à-dire autour de 100 centimètres cubes.

Il est à noter que 5 des 7 cas où il y avait hyporéflectivité à l'irrigation chaude se retrouvent dans le groupe des hyporéflexiques à l'eau froide. Nous consignons ce point pour couper court à toute opposition qui pourrait être faite entre les résultats de l'excitation calorique chaude et froide, en prenant les chiffres bruts qui précèdent et pour noter, au contraire, que l'une et l'autre donnent des résultats superposables dans l'hypertension cranienne (*).

Si nous cherchons maintenant à établir le rapport qui peut exister entre le type de réactions caloriques et la durée, naturellement très approximative, de l'hypertension, nous arrivons au résultat suivant : il se trouve dans la série hyper comme dans la série hypo des cas jeunes et des cas anciens. Pour fixer les idées, disons que dans la la série hyperréflexique nous avons 7 cas datant de moins de deux ans, 3 cas datant de un à deux ans et un cas datant de trois ans, et que nous trouvons dans la série hyporéflexique des cas datant apparemment de un mois et demi à trois ans.

(*) C'est là une considération secondaire que nous mentionnons cependant parce que nous avons très souvent observé chez d'autres sujets, les trumatisés craniens, par exemple, une flagrante et curieuse opposition entre les seuils des réactions caloriques froide et chaude.

Nous sommes donc conduit à considérer d'après cette nouvelle série de 30 cas qu'il existe à peu près deux fois sur trois une excitabilité calorique froide normale ou augmentée ; mais nous ne pouvons aller plus loin et souscrire à l'idée, très séduisante pourtant et en quelque sorte rationnelle, que l'hyperexcitabilité se rencontre dans les cas d'hypertension cranienne récente, et l'hypo-excitabilité dans les cas anciens.

Pour ce qui est maintenant, non plus du seuil des réactions objectives, mais du degré des réactions subjectives, et en particulier du *vertige*, nous noterons que nous n'avons jamais observé de vertiges intenses (sauf dans un de nos 30 cas) (**). Cette réaction était moyenne ou faible, égale après irrigation des deux côtés ou inégale, mais jamais pénible comme dans un certain nombre d'autres affections cérébrales. Nous ne voulons pas ici rechercher davantage dans quel cas il y avait absence totale de vertiges, encore que cela nous paraisse avoir un réel intérêt : ce point sera envisagé dans une étude de la valeur localisatrice des réactions vestibulaires.

Notons en passant que dans tous les cas où elle fut recherchée, la transformation giratoire du nystagmus dans la position III de Brünings (II de notre nomenclature) fut trouvée présente ; nous nous sommes assuré de nouveau tout récemment encore que cette transformation peut faire défaut dans la position de la tête inclinée de 30° en avant, pour apparaître en position latérocline sur l'épaule du côté opposé à celui de l'oreille irriguée, disparaître de nouveau dans la position de flexion antérieure de la tête et reparaître enfin dans la position latérocline que nous considérons définitivement comme très préférable à celle recommandée par la généralité des auteurs américains.

Le *nystagmus optocinétique* était conservé dans tous les cas où il fut cherché et pour toutes les directions du regard, sauf toutefois dans un cas où l'hypertension cranienne était due à une tumeur de la calotte pédonculaire.

c. **Résultats de l'épreuve rotatoire.** — En considérant que la durée normale du nysgtamus post-rotatoire après l'épreuve classique est de vingt à trente secondes, nous avons classé les résultats obtenus de la façon suivante, pour les 23 cas où cette épreuve fut faite :

Réaction diminuée : bilatérale dans 2 cas, unilatérale dans 2 cas. — *Réaction de durée normale:* bilatérale dans 15 cas, unilatérale dans 4 cas. — *Réaction augmentée* dans un cas seulement des deux côtés, dans 4 cas d'un seul côté.

(**) Il s'agissait d'épendymite séreuse.

On peut donc exprimer que le nystagmus post-rotatoire a une durée normale dans plus de deux tiers des cas d'hypertension cranienne dont la cause ne touche pas directement les voies vestibulaires périphériques et sous-tentorielles.

Ce type général s'oppose assez nettement à ce que nous avons trouvé pour la réaction calorique froide et mérite d'être souligné ; il est important également de remarquer que certains des cas où la réaction post-rotatoire était normale se retrouvaient aussi bien dans la série hypo que dans la série hyperréflexique à l'épreuve calorique.

Il y a donc là une combinaison assez curieuse et qui peut surprendre *a priori* ; nous verrons bientôt quel parti il est peut-être légitime d'en tirer quand nous aurons constaté ce qui s'est passé dans nos cas au cours de l'épreuve voltaïque.

d. ***Résultats de l'épreuve voltaïque.*** — En considérant que les réactions se produisent normalement entre 2 et 4 ou 5 milliampères, les résultats se classent ainsi qu'il suit :

Hyporéflectivité : aucun cas. — *Réactions de seuil normal :* pour les deux côtés, 8 cas ; pour un côté, 6 cas. — *Réactions à seuil bas :* bilatérales dans 9 cas ; unilatérales dans 7 cas.

Ainsi donc, dans la série des 23 cas où l'épreuve voltaïque fut pratiquée il n'y a eu aucun exemple d'hyporéflectivité malgré la relative ancienneté de certaines hypertensions, tandis qu'il y a en réaction normale dans une moitié des cas et une réaction augmentée dans l'autre. Quand nous disons réaction augmentée, nous ne prétendons pas qu'il s'agisse certainement d'un état pathologique, car nous avons observé de nombreux sujets chez lesquels on obtenait pour des seuils très bas des réactions aussi vives que celles des sujets du IIIe groupe. Ajoutons que nous n'avons pas noté d'écart anormal des seuils d'un côté à l'autre dans la presque totalité des cas.

Il semble donc permis de conclure ce paragraphe relatif à l'épreuve voltaïque dans l'hypertension cranienne en disant que dans l'ensemble la réaction voltaïque est normale ou à peu près, aussi bien dans les cas récents que dans les cas anciens d'hypertension cranienne par lésion sus-tentorielle.

Ces faits vont un peu à l'encontre, en apparence au moins, des constatations histologiques de Gottfried Dunkel (17) qui montra en 1929 qu'après l'hypertension cranienne expérimentale, les troubles de la circulation sanguine et lymphatique réalisés entraînent dès le dixième jour des dégénérescences en foyer des fibres nerveuses, surtout importantes dans le nerf vestibulaire. Mais l'hypertension expérimentale brusque n'est pas tout à fait comparable à celle que réalisent la plupart des tumeurs, et les lésions histologiques fines du nerf vestibulaire peuvent ne donner lieu à aucune altération de sa conduction globale. Peut-être les méthodes nouvelles des examens électriques apporteront-elles des résultats meilleurs que les épreuves électriques grossières auxquelles nous avons actuellement recours, même quand nous pratiquons l'exploration aussi unilatérale que possible ; nous nous demandons dès maintenant si la chronaxie qui a suscité de si admirables travaux, en France tout particulièrement, donnera dans le domaine de la labyrinthologie les précisions utiles qu'on ne peut se défendre d'espérer.

Considérations synthétiques sur les troubles vestibulaires de l'hypertension cranienne, et conclusions. — L'exposé analytique qui précède nous permet de jeter un coup d'œil d'ensemble sur les troubles vestibulaires de l'hypertension cranienne et de résumer les principales données qui se dégagent de l'examen de notre nouvelle série de 30 cas. On peut observer des troubles vestibulaires, en dehors de toute exploration instrumentale, dans à peu près la moitié des cas d'hypertension cranienne due à des tumeurs siégeant au-dessus de la tente du cervelet. Ces troubles peuvent être assez discrets pour que le malade ne s'en plaigne pas, mais ils acquièrent, d'autres fois, un degré tel qu'ils constituent une des plaintes dominantes du sujet.

Ils sont quelquefois purement subjectifs, ou quelquefois purement objectifs ; le plus souvent ces deux formes s'associent à des degrés variés.

Les troubles vestibulaires spontanés égarent souvent le diagnostic de la localisation ; ils peuvent tromper ou bien parce qu'ils sont accentués, ou bien parce qu'ils sont unilatéraux. Le neurologiste doit s'en défier en toute circonstance et ne jamais leur accorder une valeur d'emblée.

L'exploration instrumentale nous a donné dans son ensemble les résultats suivants :

A l'épreuve calorique froide, l'hyperréflectivité est la modalité réactionnelle la plus fréquente, puis vient la réflectivité normale, puis l'hyporéflectivité. Très généralement les deux appareils réagissent dans le même sens, que ce soit en hypo ou en hyperréflectivité, et c'est là un fait à retenir quand on discute un diagnostic différentiel.

On ne peut formuler que le type hyperréflexique appartient surtout aux hypertensions craniennes récentes, et le type hyporéflexique aux hypertensions anciennes.

Dans les cas où nous avons trouvé hyporéflexie à l'épreuve calorique chaude, il y avait presque toujours hyporéflexie également à l'eau froide ;

ce parallélisme, qui n'appartient pas à certains autres types d'altérations vestibulaires, peut acquérir de ce fait une petite valeur pratique.

A l'épreuve rotatoire le nystagmus a une durée normale dans plus des deux tiers des cas. Il est rarement augmenté, plus rarement encore réduit dans sa durée.

L'excitabilité voltaïque reste normale ou voisine de la normale et bilatéralement ; nous n'avons jamais observé d'aréflexie voltaïque uni ou bilatérale par hypertension cranienne.

Il se trouve donc en somme que seule l'excitabilité calorique est souvent troublée par l'hypertensiou cranienne seule (ou associée à la poussée mécanique et déformante due au volume de la tumeur qui peut agir ainsi sans même créer une hypertension importante).

Comment expliquer ce fait ? Si l'on admet, comme nous le croyons et comme nous l'avons exposé ailleurs (18), que chacune des épreuves instrumentales a un mécanisme d'action spécial, et que l'épreuve calorique agit surtout en provoquant des réflexes vaso-moteurs au niveau du labyrinthe postérieur, on peut comprendre qu'un processus comme l'hypertension cranienne, qui ne modifie d'abord que la circulation artérielle et veineuse et les pressions endo et périlymphatique pour aboutir à une stase, entraîne certaines modifications des réflexes vaso-moteurs provoqués par le refroidissement du conduit auditif externe. On peut comprendre aussi que les extrémités nerveuses ampullaires soumises à un régime de pression, anormal sans doute, mais égal, ne soient pas gênées dans leur activité réflexe vis-à-vis de la rotation. On comprend très facilement enfin que des nerfs dont la continuité n'est nullement compromise et la conductibilité toujours largement assurée par des fibres sensibles, réagissent correctement à la grossière excitation voltaïque que nous leur faisons subir. Sans avoir une physionomie caractéristique, ni le type spécial qu'on a cherché à découvrir pour eux, les troubles vestibulaires spontanés et provoqués de l'hypertension cranienne ne manquent pas cependant d'une certaine uniformité par la *bilatéralité ordinaire* de leur type hypo ou hyper dans les réactions caloriques, de leur type le plus souvent normal (et bilatéralement encore) aux épreuves rotatoire et voltaïque.

Tels que nous venons de les présenter, en utilisant une nouvelle série de 30 cas d'hypertension cranienne par tumeur supra-tentorielle, ils nous paraissent s'opposer assez nettement à la plupart de ceux qui reconnaissent pour cause une tumeur sous-tentorielle, et c'est au point de vue pratique un fait de grande importance.

S'il se trouvait exact que l'hypertension cranienne donne seulement lieu à de l'hypo ou de l'hyperréflectivité calorique bilatérale sans modification notable des résultats rotatoires et voltaïques, nous posséderions un terme de comparaison utile avec les modifications si nettes parfois et les combinaisons si variées qui peuvent traduire l'existence d'une atteinte particulière de tel ou tel étage des voies vestibulaires, aussi bien sous- que sus-tentorielles.

Peut-être ne sommes-nous pas très loin de l'époque où nous saurons donner au syndrome vstibulaire général de l'hypertension cranienne les quelques caractéristiques qu'il a en réalité, et pourrons-nous poser sur cette solide base les ensembles cliniques et instrumentaux très particuliers qui doivent s'attacher aux lésions des divers étages des voies vestibulaires périphériques et centrales. Le neurologiste aidé de l'otologiste ne doit pas désespérer de faire aussi bien pour les voies vestibulaires que l'oculiste et le neurologiste ont déjà fait pour les voies optiques.

Nous nous promettons de présenter dans un autre travail, dont celui-ci est le prélude, une série de tableaux cliniques en rapport avec les lésions des principaux étages des voies vestibulaires.

Bibliographie. — 1. ALFANDARY (ISAAC), L'appareil vestibulaire dans les tumeurs cérébrales (*Thèse de Strasbourg*, 1928, Doin, Paris).

2. RUTTIN, Ohrbefunde bei Tumoren der mittleren Schädelgrube (*Passow-Schafers Beitr.*, 1929, t. XXVII).

3. KOBRAK, *Passow-Schäfers Beitr.*, 1918, t. X.

4. GRAHE, *Passow-Schäfers Beitr.*, 1920, t. XV.

5. GRAHE, *Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenh.*, 1925, t. XI; *Handb. d. norm. u. pathol. Physiol.*, 1930, t. XV).

6. GUTTLICH, *Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenh.*, 1923, t. VI.

7. BRUNNER (HANS), Sur la signification de l'épreuve calorique bilatérale pour le diagnostic des tumeurs du cerveau (*Revue de laryngologie, otologie, rhinologie* de Georges Portmann, avril 1932).

7 *bis*. NEUMANN (H.), *Jarhb. f. Psych.*, 1914.

8. EAGLETON (WELLS P.), *Transactions of American laryngological, rhinological and otological Society*, 1922; *Laryngoscope*, 1923, vol. XXXIII, n° 7.

8 *bis*. BARRÉ, Les troubles vestibulaires dans l'hypertension cranienne (*Rev. oto-neuro-ocul.*, 1925, n° 3, et 1926, n° 4).

9. BARRÉ, Compte rendu du Congrès de Naples de 1924 dans la *Rivista oto-neuro-oftalmologica*.

10. BALDENWECK (L.), Etat du labyrinthe opposé à la lésion causale dans quelques cas d'hypertension cranienne (*Revue d'oto-neuro-ophtal.*, 1927, p. 154 et 269).

11. AUBRY (M.), Contribution à l'étude des troubles vestibulaires dans les tumeurs cérébrales (*Thèse de Paris*, 1927).

12. AUBRY et CAUSSÉ, Technique de l'examen des canaux verticaux (*Annales d'otolaryngologie*, déc. 1931). — AUBRY et CAUSSÉ, L'abolition élective du nystagmus de forme rotatoire (pseudo-paralysie des canaux verticaux) (*Rev. neur.*, sept. 1932, t. II, n° 3).

13. FISCHER (LEWIS) et GLASER (MARK A.) (de Philadelphie), New vestibular complexes for localization of lesions of the Brain (*Arch. of neur. and psych.*, avril 1929, vol. XXI, p. 876-886).

14. ALEXANDER et MARBURG, Handbuch der Neurologie des Ohres, t. II, 2e partie, p. 1546, 1549, 1550, 1551.

15. BOZZI (RICARDO), Valore clinico-diagnostico della sindrome vestibolare nelle malattie del sistema nervoso (Reggio Emilia, *Poligrafica Reggiana*, 1933, t. XI).

16. CLIVIO Osservazioni sull' essame vestibolare in malatti neurologici 286 (*Riv. oto-neuro-oftalm.*, vol. VI, 1929).

17. DUNKEL (GOTTFR.), Histologie pathologique de l'oreille interne dans l'hypertension cranienne (*Fol. neurop. eston.*, 8, 1-77, 1929. Analyse dans le *Zentralbl. f. ges. Neur. u. Psych.* 53, p. 443).

18. BARRÉ, Etude critique sur les moyens d'exploration de l'appareil vestibulaire (*IIe Congrès de la Soc. italienne d'O. N. O. de Rome*, 1926. *Revue d'O. N. O.*, no 4 et 5, 1927).

SUR QUELQUES CAS DE PARALYSIES MULTIPLES EXTENSIVES ET CURABLES DES NERFS CRANIENS POLIO-ENCÉPHALITES SUBAIGUES A VIRUS NEUROTROPE PROBABLE

PAR

Raymond GARCIN et **Gabriel RENARD**

Depuis quelques années, nous observons avec une singulière fréquence des malades atteints de paralysies multiples, plus ou moins étendues, des nerfs craniens chez qui le début brutal de l'affection, son évolution progressive subaiguë, parfois entrecoupée de rechutes, n'est pas sans soulever de sérieuses préoccupations pronostiques. Cependant la guérison complète est habituelle malgré la sévérité apparente du tableau clinique. Ces paralysies qui paraissent dépendre d'un processus de polio-encéphalite subaiguë — comme en témoignent certains traits — méritent de retenir l'attention non seulement par leur fréquence actuelle — elles semblent d'ailleurs sévir un peu partout, — mais aussi par les problèmes étiologiques qu'elles posent. Leur personnalité clinique est si accusée qu'on ne peut se défendre de l'impression d'être en présence d'une affection spéciale due probablement à un virus neurotrope autonome, tant est grande la partialité qu'elle témoigne vis-à-vis des nerfs craniens. Et pourtant, sans mettre en conteste la multiplicité vraisemblable des infections aiguës neurotropes non suppurées — dont les méfaits ne se comptent plus de nos jours, — l'existence de formes de transition entre ce type morbide et certaines polio-encéphalomyélites en particulier, de connaissance également récente, laisse à penser que, malgré la diversité clinique, un nombre relativement restreint de ces germes — encore à trouver — est à même de réaliser selon le «génie épidémique» une multiplicité de types morbides dont l'éloignement nosologique est plus apparent que réel.

Quant à la parenté éventuelle de ces virus neurotropes avec celui de la maladie de von Œconomo, c'est là actuellement encore un problème non résolu en l'absence de tout moyen de détection sûr — biologique ou expérimental — de ceux-là comme de celui-ci.

Faute de mieux, nous en sommes réduits à grouper nosologiquement les faits qui se tiennent par leurs ressemblances cliniques. Les polio-encéphalites subaiguës qui font l'objet de ce travail sont de ce nombre. Elles ont une physionomie et une évolution si particulières qu'elles méritent d'être mises en relief — sinon d'être isolées comme entité — non seulement par leur caractère d'actualité, mais encore parce qu'il n'était guère dans nos habitudes jusqu'ici de les soupçonner en présence de paralysies multiples progressives étendues des nerfs craniens.

De la dizaine de cas par nous observés dans ces dernières années, nous ne rapporterons en détail que trois observations dont le recul évolutif nous permet une certaine sécurité dans les discussions étiologiques que ne manquent pas de soulever pareilles paralysies multiples des nerfs craniens.

Nous rapprocherons de nos observations un certain nombre de faits identiques relevés dans la littérature de ces dernières années. De leur confrontation, nous pourrons ainsi dégager l'allure clinique très personnelle de ces polio-encéphalites subaiguës, curables, à virus neurotrope, sur lesquelles nous désirerions insister.

OBSERVATION I. — Mme L..., quarante ans, sans profession, habite Paris. A la suite d'une randonnée en auto assez longue (600 kilomètres) qui l'avait anormalement fatiguée, elle se réveille le lendemain 3 juin 1933, avec une diplopie très gênante, accompagnée de douleurs dans la région nuchale et d'un syndrome vertigineux intense. Il ne s'agit manifestement pas de sensation vertigineuse liée à la diplopie, car la malade, même les yeux fermés, continue d'éprouver un malaise vertigineux intense, aggravé par les changements de position de la tête. La température est de 37°,2. Ramenée aussitôt à Paris, un examen oculaire est pratiqué par l'un de nous qui constate le 9 juin une paralysie des deux droits internes. L'élévation et l'abaissement des globes s'effectuent normalement. Il n'y a pas de ptosis. L'accommodation est normale, la convergence existe, à peine affaiblie. Les pupilles

sont égales et réagissent bien à la lumière et à la distance. L'acuité visuelle est de 9/10 pour chaque œil après correction d'un léger astigmatisme. Les champs visuels sont normaux pour le blanc et les couleurs.

A cette *paralysie isolée des deux droits internes* s'adjoignait, le 10 juin 1934, une *parésie faciale droite prédominant nettement sinon exclusivement sur le facial supérieur* et une *hypoesthésie cornéenne bilatérale*. Le reste de l'examen neurologique est rigoureusement normal. Les autres nerfs craniens sont indemnes. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Aucun signe sensitif objectif ou subjectif. Aucun signe d'atteinte pyramidale.

La malade, dont la température reste normale, est soumise à un traitement anti-infectieux (salicylate de soude, urotropine).

L'état reste à peu près stationnaire jusqu'au 5 juillet, date à laquelle nous constatons la *paralysie complète e. totale de tous les muscles oculaires extrinsèques, et cela des deux côtés*. Paralysie des droits internes, externes, supérieurs et inférieurs de même que des obliques. Aucun mouvement volontaire des yeux n'est possible, et cela dans aucun sens. A noter qu'il n'existe pas de ptosis appréciable.

En outre, il existe à cette date une atteinte manifeste du *facial gauche* et une *hypoesthésie dans tout le domaine cutanéo-muqueux du trijumeau droit*. Les signes vertigineux, la parésie faciale droite portant sur le facial supérieur persistent toujours, de même que l'anesthésie cornéenne bilatérale. La malade se plaint toujours de douleurs occipito-nuchales. Le reste de l'examen neurologique est négatif.

La malade se plaint d'*insomnie* et de surexcitation psychique la nuit, d'autant plus remarquées que la malade a toujours eu besoin de beaucoup de sommeil. Pas de somnolence pathologique durant le jour. La courbe thermométrique montre toujours l'*absence de température*. Le pouls est rapide (110) mais régulier. Cette rapidité du pouls est habituelle. La malade est par ailleurs très hypotendue avec une tension maxima qui, de tout temps, n'a jamais dépassé le chiffre de 10 au manomètre de Vaquez.

Le traitement anti-infectieux est poursuivi avec ténacité. Nous nous abstenons volontairement d'une rachicentèse, étant donnée l'extension du processus.

Le 6 août, l'état de la malade est stationnaire du côté des nerfs craniens, mais l'examen systématique nous révèle l'*abolition complète bilatérale de tous les réflexes tendineux*. La sensibilité, les réflexes cutanés sont normaux. Il n'existe toujours aucun signe cérébelleux. Pas de troubles sphinctériens.

La malade éprouve une sensation de courbature diffuse dans les masses musculaires et à peine quelques *douleurs contusives dans les cuisses*. La pression des masses musculaires n'est pas douloureuse, de même que la compression des nerfs.

Dans les premiers jours d'août, la *parésie faciale droite s'estompe*, ainsi que l'*hypoesthésie dans le domaine du trijumeau droit*. *Les droits internes récupèrent progressivement leur motilité*, et un nouvel examen oculaire au verre rouge pratiqué le 12 août 1933 montre une *parésie persistante des deux droits externes et une légère atteinte persistante du petit oblique gauche*. La musculature intrinsèque des yeux, la réflectivité pupillaire restent toujours normales. Les fonds d'œil sont normaux, de même les champs visuels. La malade se plaint de douleurs sourdes au pourtour des yeux, de poids sur les orbites. L'acuité visuelle est toujours normale, mais la malade se plaint d'être dans une atmosphère peuplée de larves dont l'aspect crée un certain état d'épouvante. Elle sait très bien qu'il s'agit d'hallucination et qu'il ne peut rien exister d'analogue dans son appartement. En outre, *elle voit des animaux grotesques dans le fond de sa chambre, un mur qui menace de tomber sur elle*, mais elle insiste sur ce fait qu'à aucun moment elle n'a été véritablement dupe de ces perceptions *dont elle a toujours gardé conscience de l'inanité*. En outre, elle présente des *troubles de la mémoire*, ne se rappelant plus ce qu'elle vient de demander quelques minutes auparavant.

Le 27 septembre 1933, les *deux yeux ont retrouvé à peu près complètement leur motilité*. L'hypoesthésie trigéminale gauche a disparu, de même que l'élément vertigineux labyrinthique. *Les réflexes tendineux réapparaissent progressivement* et l'amélioration de tous les troubles antérieurs progresse régulièrement.

Un nouvel examen oculaire pratiqué le 8 novembre 1933 ne montre plus qu'une *parésie très marquée du droit externe droit*.

En novembre, la malade reprend chez elle peu à peu sa vie normale; en janvier 1934 elle peut faire sa première sortie.

Revue en août 1934, elle est pratiquement *complètement guérie*. Sa musculature oculaire est redevenue absolument normale. Il n'y a plus de vertiges. Seul persiste un léger état de contracture de l'hémiface gauche, seule séquelle et vraiment très minime de cette longue maladie dont *l'évolution a couru sur plus de six mois*. Le sommeil est redevenu normal. Il n'existe plus depuis des mois aucun trouble de la mémoire, ni aucun phénomène d'hallucinose. La malade se sent affaiblie. Elle signale seulement une sensation d'engourdissement sur la partie médiane du front, quelques douleurs récentes dans les cuisses et le long des branches du maxillaire inférieur. L'examen neurologique pratiqué en août 1934 ne montre aucune anomalie, sauf une discrète hémicontracture faciale gauche.

En résumé, syndrome paralytique des nerfs craniens d'évolution subaiguë caractérisé par la paralysie isolée des deux droits internes, du facial supérieur droit, du trijumeau droit, avec atteinte labyrinthique certaine. Un mois après, atteinte des droits externes, des droits internes, supérieurs, inférieurs et des obliques des deux côtés avec intégrité de la musculature irienne, atteinte du facial gauche. Phénomènes d'hallucinose, insomnie nocturne. Un mois après, abolition complète, bilatérale, des réflexes tendineux en même temps que régresse la paralysie des deux droits internes. Un mois après, les droits externes retrouvent à leur tour leur motilité ; les réflexes tendineux réapparaissent. En quelques mois tout rentre dans l'ordre ; la malade est guérie après huit mois de maladie et ne présente plus, quatorze mois après le début de la maladie, qu'une très discrète contracture faciale du côté gauche.

L'étude anamnestique la plus attentive ne permet de retrouver ici aucun élément susceptible d'être seulement incriminé. Pas d'angine antérieure, pas d'épisode infectieux prémonitoire, pas

d'intoxication alimentaire ou autre. Aucun signe ni même aucun soupçon de spécificité, aucune possibilité de contagion quelconque d'une maladie, analogue ou non, survenue dans l'entourage. La maladie est apparue de façon primitive, a évolué par poussées successives sans aucun cortège infectieux et sans la moindre dénivellation thermique.

Cette paralysie multiple subaiguë des nerfs craniens paraît devoir être rapportée à un processus de polio-encéphalite, ainsi qu'en témoigne la dissociation très fine de l'atteinte du moteur oculaire commun (le droit interne est frappé isolément tout d'abord, ultérieurement apparaît la paralysie des autres droits et de l'oblique, la musculature irienne ayant toujours échappé au processus paralytique) et ainsi que le souligne encore la paralysie faciale périphérique droite, portant presque exclusivement sur le facial supérieur. Cette polioencéphalite n'a pas été aussi isolée qu'on aurait pu le croire. L'étude neurologique complète, méthodiquement répétée, a permis de déceler pendant près d'un mois l'abolition de tous les réflexes tendineux des membres, abolition qui aurait sans doute passé inaperçue sans des examens systématiquement périodiques et complets, car rien n'attirait l'attention dans le domaine des membres.

OBS. II. — Mme B..., cinquante ans, sans profession, se réveille le 25 mars 1933 avec une *paralysie glosso-vélo-pharyngée* alors qu'elle jouissait jusque-là d'une santé parfaite. La langue est malhabile, les liquides refluent par le nez; de plus, le timbre de la voix est manifestement changé. Elle va consulter à la Pitié dans le service du Dr Clovis Vincent, où l'on constate, aux dires de la malade, une paralysie associée du voile du palais, de la langue et du glosso-pharyngien. Le signe du rideau était particulièrement net. Dans les jours qui précédèrent l'installation de ces accidents, la malade n'avait pas eu le moindre mal de gorge, la température était normale. C'est donc de façon tout à fait inopinée et brutale que le syndrome d'atteinte des derniers nerfs craniens s'était manifesté. La malade cependant semble avoir souffert de la tête un peu plus que de coutume, les jours qui ont précédé les accidents. Depuis des années, elle souffre de céphalées vagues et sans caractères bien précis.

En dehors de l'atteinte des nerfs craniens précités, l'examen neurologique ne montrait aucune autre perturbation.

Soumise à un traitement anti-infectieux (cyanure d'hydrargyre, iodure de sodium), une amélioration se produit au bout d'un mois, amélioration qui va progresser, plus lentement il est vrai, les mois suivants.

Le 10 septembre 1933, annoncée par des douleurs dans l'hémiface gauche et des sensations de brûlure dans l'hémilangue gauche, apparaît en peu de jours une *paralysie faciale gauche précédée de frétillements et de fibrillations musculaires de l'hémiface gauche.* En même temps, un *syndrome vertigineux d'une rare intensité* apparaît avec latéropulsion, nystagmus et déséquilibration marquée, ainsi qu'*une surdité du côté gauche.*

C'est alors qu'il nous fut donné, appelé par notre collègue Layani, d'examiner pour la première fois cette malade (1). Elle présentait alors une *hémianesthésie de la face du côté gauche, une paralysie faciale périphérique gauche, une surdité gauche, un syndrome labyrinthique* intense, *une paralysie discrète de l'hémivoile gauche, un signe du rideau, une paralysie de l'hémilangue gauche.* Cette atteinte unilatérale des Ve, VIIe, VIIIe, IXe, Xe-XIe-XIIe nerfs gauches ne s'accompagnait d'aucune paralysie motrice ou sensitive des membres, d'aucun signe pyramidal, d'aucun symptôme cérébelleux. Le fond d'œil était normal, la musculature oculaire était en tout point normale, les radiographies du crâne étaient en tout point normales, le liquide céphalo-rachidien ne présentait aucune modification.

Par contre, l'interrogatoire de la malade devait nous apprendre l'existence d'une *insomnie rebelle les mois précédents* et surtout l'apparition depuis quelque temps la nuit de *phénomènes hallucinatoires* curieux. Elle assistait, impassible d'ailleurs, comme s'ils étaient projetés sur un écran, à des scènes de meurtre. Elle voyait un cadavre et en surimpression l'image plus floue d'une dame de ses amies. Elle se rendait bien compte de l'irréalité de cette scène tragique et à aucun moment, la malade y insiste, elle n'a été dupe de cette hallucination dont elle saisissait fort bien l'invraisemblance. Ces scènes se déroulaient devant elle à la façon d'une scène de cinéma dont elle ne s'émouvait pas.

Fin octobre 1933, la malade note l'apparition d'une desquamation des téguments en larges lambeaux sur toute la moitié gauche du corps et de la face.

En présence de cette malade, malgré l'unilatéralité du processus, nous fîmes le diagnostic de polio-encéphalite à virus neurotrope et le traitement anti-infectieux fut continué avec persévérance. Nous perdîmes la malade de vue; nous avions appris cependant par notre collègue Layani qu'elle s'était améliorée lorsque tout récemment, suppléant notre Maître M. Guillain à la Salpêtrière, nous la retrouvâmes à la Clinique neurologique où elle était entrée quelques mois auparavant (2). C'est ainsi qu'il nous fut donné de compléter son observation et de préciser après un an de recul l'allure évolutive de ce cas si troublant par l'unilatéralité d'atteinte des nerfs craniens.

Actuellement (août 1934), la malade, très améliorée, présente une hémiparalysie gauche de la langue sans atrophie ni fibrillations, une atteinte extrêmement discrète de l'hémivoile gauche, une hypoacousie avec hypoexcitabilité vestibulaire gauche et nystagmus horizontal rotatoire, une parésie faciale discrète gauche, une atteinte certaine du trijumeau gauche à la fois sensitive et motrice. Les autres nerfs craniens sont indemnes. Il existe bien une anosmie bilatérale, mais très ancienne et certai-

(1) Nous tenons à remercier notre collègue Layani de nous avoir aidé à établir l'observation de ce cas étudié en collaboration avec lui.

(2) Nous tenons à remercier M. Guillain et notre collègue Mollaret, qui l'y avait fait entrer et qui poursuivait des recherches biologiques à son sujet, de nous avoir permis de faire état du bilan actuel des troubles neurologiques qu'elle présente encore.

nement antérieure au début de la maladie actuelle.

Ajoutons enfin que tant du point de vue moteur que sensitif il n'existe du côté des membres aucun symptôme pathologique et qu'il n'existe aucun signe cérébelleux.

L'atteinte du trijumeau mérite d'être analysée de plus près. Le trijumeau moteur est atteint, comme il est facile de le constater en étudiant les mouvements de diduction qui se font bien vers la droite, avec beaucoup moins de force vers la gauche. De plus, outre l'hypoesthésie cornéenne, la malade se plaint à gauche de douleurs fronto-orbitaires apparues depuis la fin d'octobre 1933, et actuellement de douleurs continues dans tout le massif facial à caractère de brûlure. Toutes les sensibilités élémentaires sont perçues dans l'hémiface gauche, mais avec une tonalité douloureuse qui donne à ces algies faciales un caractère très spécial analogue aux algies centrales de la syringobulbie et de certains syndromes thalamiques. De plus, il existe une vaso-dilatation de l'hémiface gauche, visible déjà à la seule inspection, objectivée encore par l'augmentation de la chaleur locale. Ces caractères de l'atteinte du trijumeau militent encore, croyons-nous, en faveur d'une atteinte nucléaire et méritaient qu'on les souligne.

Au total, début brusque en mars 1933 par une atteinte des IXe, X^e^-XIe, XIIe nerfs craniens, amélioration progressive, puis réitération sur les territoires des Ve, VIIe, VIIIe en septembre 1933. Amélioration progressive depuis cette époque. Aucune rechute ni réitération depuis un an. Persistance de signes principalement dans le domaine des Ve, VIIe, VIIIe, XIIe. Aucun signe d'atteinte des grandes voies sensitivo-motrices. Caractère spécial causalgique, sympathalgique de l'atteinte du V. Précession de fibrillations lors de l'atteinte du facial qui, jointes à l'atteinte particulière du trijumeau, laissent supposer un processus polioencéphalitique malgré la prédominance unilatérale très singulière du syndrome d'atteinte des nerfs craniens. Une participation radiculo-méningée n'a d'ailleurs jamais trouvé d'argument dans l'étude du liquide céphalo-rachidien, qui s'est toujours révélé normal.

Enfin l'insomnie, les phénomènes d'hallucinose méritent là encore d'être notés. A côté de ces deux formes de paralysies étendues, nous ne rappellerons qu'une des nombreuses observations où le syndrome paralytique était plus réduit.

OBS. III. — Mme Ant... Marie, trente-sept ans, maraîchère, est adressée à l'un de nous pour des troubles visuels et une paralysie de l'accommodation apparus en juin 1933, alors qu'elle se trouvait dans le département du Cher.

Bien portante jusqu'au 19 mai 1933, elle présente ce jour-là, sans raison connue, une série de *vomissements* en même temps qu'un *léger état fébrile ne dépassant pas* 38°. Le lendemain, elle éprouve la sensation d'un *brouillard assez dense devant les yeux*. Elle consulte un médecin qui fait appliquer des sangsues sur les mastoïdes. Peu après, elle présente un certain *nasonnement*, désagréable d'avoir une toile rigide dans le fond de la gorge et une *grande difficulté à avaler les solides*. En même temps, *elle voit double*. Lorsque nous l'examinons le 6 juin 1933, la malade présente une *parésie des deux droits externes*, une *inégalité pupillaire discrète, OD <OG*. Les réflexes pupillaires sont conservés aussi bien à la lumière qu'à la distance, mais il existe une *paralysie complète de l'accommodation*. L'acuité visuelle est à ce moment de 8/10 pour chaque œil. Le fond d'œil est normal. Il existe une *hypoesthésie cornéenne bilatérale* et un *nystagmus horizontal rotatoire*.

Au moment où nous l'examinons, à part une hypoesthésie nette du voile, il n'existe plus de phénomènes pathologiques dans le domaine des Xe, X^e^-XI nerfs craniens, à part la *paresthésie pharyngée* déjà signalée. La déglutition est redevenue normale. Il existe une certaine surdité droite de type oreille moyenne.

L'étude des autres nerfs craniens, de même que le reste de l'examen neurologique, sont rigoureusement négatifs.

Le larynx en particulier est normal, comme notre collègue Aubry a bien voulu le vérifier. Le cavum minutieusement exploré ne montre aucun signe pathologique. Un ensemencement du cavum sur sérum de bœuf coagulé montre l'absence de bacille diphtérique. Une ponction lombaire pratiquée le 10 juin 1933 donne issue à un liquide absolument normal, clair sous une pression de 28 au manomètre de Claude en position couchée et contenant 0^gr^,10 d'albumine ; 0,2 lymphocyte par millimètre cube. Les réactions de Bordet-Wassermann, de Pandy et de Weichbrodt y sont complètement négatives. La réaction du benjoin donne les résultats suivants : 000000 1 00000000.0. La réaction de Bordet-Wassermann est également négative dans le sang.

La malade est soumise au traitement anti-infectieux habituel (salicylate de soude par voie intraveineuse, urotropine). Après la quatrième injection, la paralysie de l'accommodation rétrocède et la malade peut lire quelques mots. Le 22 juin, l'acuité visuelle est de 10/10 pour chaque œil, la diplopie a disparu, l'accommodation est redevenue normale, comme notre collègue Hudelo a bien voulu le préciser.

La malade quitte la Clinique des maladies du système nerveux (où notre maître M. Guillain avait bien voulu nous permettre de la faire entrer pour observation) le 8 juillet 1933, complètement guérie. Nous persévérons dans l'application d'une thérapeutique anti-infectieuse et, en février 1934, le médecin de la malade nous apprenait de province qu'elle était en parfaite santé.

En résumé : amblyopie, paralysie de l'accommodation, des deux sixièmes paires, du trijumeau, atteinte du voile, de la déglutition des solides, paresthésie pharyngée, tous signes survenus en pleine santé, après des vomissements et un très léger cortège infectieux, sans angine, avec absence vérifiée par ensemencement de diphtérie du cavum. Liquide céphalo-rachidien normal. Guérison rapide durant depuis plus d'un an. L'enquête étiologique la plus minutieuse montre l'absence de diphtérie, d'intoxication alimentaire par conserves ou charcuterie, l'absence d'une contagion infectieuse quelconque, familiale ou de voisinage.

A ces observations, nous pourrions en ajouter

plusieurs autres survenues presque à la même époque, où l'atteinte du voile et du pharynx (IX, X, XI) évolua vers la guérison en quelques semaines (2 cas); une observation de diplégie faciale où le second nerf facial fut frappé un mois après l'atteinte du premier; une observation de paralysie du facial, du trijumeau, du spinal externe avec atteinte sensitive du plexus cervical superficiel et insomnie tenace; une observation où l'atteinte du trijumeau sensitif et du nerf vestibulaire s'accompagnait d'un syndrome de Claude Bernard-Horner et d'une somnolence insolite. Tous ces cas, qui ont presque complètement guéri, n'ont pas eu jusqu'ici de séquelles évolutives. Nous les rapporterons ultérieurement lorsque ces guérisons auront subi l'épreuve du temps.

Très instructive est la confrontation des trois observations rapportées en détail plus haut avec les observations suivantes qui montrent que ces paralysies multiples infectieuses des nerfs craniens sont véritablement calquées les unes sur les autres dans leurs grandes lignes évolutives et leur fréquente curabilité.

Observation d'André-Thomas et H. Schaeffer (1). — Un homme de cinquante ans présente de la *diplopie*, du *nasonnement de la voix*, des *troubles de la déglutition*. Ces symptômes s'installent sans fièvre, sans angine, mais quelques jours avant le début des accidents, le sujet avait éprouvé quelques troubles sensitifs sur la face interne des avant-bras. Dès l'entrée à l'hôpital on pratique une ponction lombaire: liquide clair, tension normale, contenant 0gr,60 d'albumine, pas de lymphocytose. Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang et le liquide. Le lendemain, la *paralysie bilatérale de l'abduction* est complète; en outre, *l'élévation des globes oculaires est insuffisante*, dans les mouvements de latéralité *les droits internes se contractent incomplètement*. Réflexes lumineux conservés, pupilles normales, accommodation normale. Le voile est toujours paralysé. Les autres nerfs craniens ne sont pas pris. Réflexes stylo-radial et olécranien abolis à droite, faibles à gauche. Légère décomposition des mouvements aux membres supérieurs. Réflexes tendineux des membres inférieurs normaux. Réflexes cutanés normaux.

Les jours suivants, l'état s'aggrave. *La paralysie des droits supérieurs est complète*. La paralysie des droits externes persiste et celle des droits internes est plus manifeste. Quand les yeux sont fermés, la résistance opposée à l'ouverture des paupières est faible. Grande fatigabilité. Nuque raide les jours suivants. Respiration lente (13) et pouls ralenti (48).

Sous l'influence d'injections intraveineuses de salicylate de soude, d'huile camphrée et d'adrénaline, le pouls se relève, l'état s'améliore, la fatigue est moins grande. Les paralysies oculaires persistent, mais bientôt survient une *paralysie faciale bilatérale* prenant le facial supérieur et le facial inférieur, mais *la voix n'est plus nasonnée et les troubles de la déglutition ont disparu*.

Le lendemain, la paralysie des droits internes régresse, mais la diplégie faciale s'accentue, le réflexe massétérin s'abolit et les mouvements de la mâchoire sont moins énergiques que les jours précédents.

Bientôt *les paralysies oculaires s'améliorent* considérablement; plus tard, la *paralysie faciale* régresse et, *deux mois après, tous les signes objectifs ont disparu et les réflexes tendineux des membres supérieurs ont réapparu*.

« En résumé, on se trouve, écrivent les auteurs, en présence d'une affection organique du système nerveux, caractérisée par des paralysies multiples et symétriques des nerfs craniens (III, VI, VII, V, XI), paralysies parcellaires ou incomplètes associées à un état parétique des membres, à un syndrome méningé fruste sans leucocytose du liquide, à des troubles éphémères de la sensibilité, de la miction, des modifications du pouls sans élévation thermique. » Discutant l'hypothèse d'encéphalite épidémique que l'apparition de quelques secousses myocloniques dans le courant des dernières semaines de l'affection aurait pu rendre acceptable, les auteurs se gardent d'une étiquette définitive sur ce syndrome. Ils insistent sur la symétrie parfaite (tant en intensité qu'en durée) et l'évolution successive et relativement courte de la paralysie des nerfs craniens. « La paralysie du voile apparaît la première avec la paralysie des sixièmes paires, elle régresse et disparaît tandis que les paralysies oculaires se complètent, et celles-ci s'améliorent déjà lorsque s'installe la diplégie faciale. » Montrant la parenté évolutive de certaines paralysies diphtériques, les auteurs se demandent s'il s'agit d'infection ou d'intoxication, ou si dans certaines infections il en est qui, comme l'encéphalite, agissent par leurs localisations diffuses, d'autres qui agissent surtout par intoxication. Ils réservent le pronostic et, à propos d'un cas analogue de diplégie faciale récidivante avec hyperalbuminose, font des réserves sur une rechute possible.

Observation d'André-Thomas et Henri Rendu (2). — Une religieuse, âgée de trente-deux ans, après un coryza et un violent mal de gorge sans élévation thermique, présente brusquement une *ophtalmoplégie totale avec pupilles immobiles en mydriase*. Il n'y a cependant *pas de ptose de la paupière supérieure*. La malade se plaint constamment d'une *sensation de striction* dans les *mâchoires*. Il existe une *parésie du voile*. Aucune paralysie des membres, mais *tous les réflexes tendineux et périostés ont disparu*. Le réflexe cutané plantaire est en flexion, les réflexes cutanés abdominaux sont normaux. La malade

(1) André-Thomas et H. Schaeffer, Paralysies multiples et symétriques des nerfs craniens à évolution successive associées à un état parétique généralisé. Infection ou intoxication (*Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, no 4, avril 1932, p. 253).

(2) André-Thomas et Henri Rendu, A propos d'un cas de polio-encéphalite supérieure suivi de guérison. Infection probable par un virus neurotrope (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, décembre 1933, no 10, p. 759).

se plaint de fourmillements désagréables dans tout le corps. Il existe des troubles de la sensibilité de la main gauche (astéréognosie) et un syndrome cérébelleux (tremblement intentionnel, dysmétrie, passivité). En outre, la malade présente des vertiges. Outre l'*insomnie*, les auteurs signalent que la malade, « au début de la nuit, croit voir autour d'elle l'infirmière, les personnes du service, bien qu'il n'y ait personne dans sa chambre. Par conséquent un certain degré d'hallucination ». Il n'y a pas de syndrome méningé et la ponction lombaire, pratiquée trois jours après le début, ne présente ni albuminose ni leucocytose. La température, à 38°,2 au début, oscilla aux environs de 37°,5 et retomba rapidement à la normale en moins d'une semaine.

Dix jours après, *une amélioration légère se produit dans les mouvements des yeux*, les réflexes pupillaires réapparaissant les premiers. La restauration est symétrique au niveau de la musculature intrinsèque. Les mouvements des membres reprennent leur régularité et leur mesure en quelques semaines. *Le sommeil a été assez long à revenir*, l'astéréognosie enfin disparaît et, deux mois et demi après, la malade sort de l'hôpital et il ne persiste plus que des fourmillements et de la fatigabilité. Les réflexes tendineux restaient abolis aux membres inférieurs cinq mois après, mais existaient affaiblis aux membres supérieurs. La *guérison* pouvait être considérée bientôt comme parfaite.

Les auteurs insistent sur l'existence du processus infectieux et soulignent l'absence d'altération du liquide céphalo-rachidien. Discutant l'étiologie, ils considèrent que l'encéphalite épidémique ne saurait être incriminée sans réserve, rejettent l'hypothèse d'une sclérose en plaques et admettent comme plausible une infection causée par un virus neurotrope.

OBSERVATION DE DECOURT ET BALDENWECK (1). — Une femme de trente-sept ans présente une violente céphalée frontale (qui va durer dix jours) ; huit jours après, paralysie du spinal droit ; huit jours après, troubles de la déglutition et de la voix, paralysie de la corde vocale et du voile du palais droit. Ponction lombaire : albumine, 0gr,20 ; tachycardie accentuée ; 19,7 lymphocytes par millimètre cube ; glucose, 0,28 p. 1 000 ; Wassermann et benjoin négatifs. La température, à 37°,9 à l'entrée, va osciller autour de 37°,5 pendant neuf jours. Un mois et demi après le début, guérison complète.

Discutant la nature de cette infection à virus neurotrope, les auteurs rejettent l'encéphalite, la maladie de Heine-Medin, discutent plus longuement l'infection zostérienne et admettent un virus encore indéterminé qui expliquerait peut-être également une paralysie faciale périphérique survenue deux ans auparavant chez la même malade.

Baldenweck, en janvier 1934 (2), rapporte en outre une observation de paralysie bilatérale des cordes, avec paresse bilatérale du voile, parésie dissociée du facial droit, parésie très légère de l'hypoglosse droit, hypoexcitabilité vestibulaire gauche, avec troubles de l'accommodation. Les accidents furent consécutifs à un phlegmon de l'amygdale chez un sujet porteur par ailleurs de bacille de Lœffler. Baldenweck élimine la diphtérie à cause de la pluralité des paralysies et de l'évolution qui court sur deux ans dans cette observation et aussi à cause de la dissociation dans l'atteinte des nerfs craniens. Il pense plutôt à une polio-encéphalite bénigne survenue à la faveur du phlegmon de l'amygdale initial chez un simple porteur de germes.

Le même auteur incrimine également un virus neurotrope dans l'étiologie d'un syndrome de Gerhardt survenu chez un homme de vingt-sept ans et pense après trois ans d'observation qu'il s'agit d'une localisation bulbaire d'un virus neurotrope. Etudiant particulièrement les paralysies laryngées, Baldenweck pense que ces virus peuvent réaliser aussi bien des paralysies récurrentielles pures que des paralysies associées. « Nous pouvons dire aussi, ajoute l'auteur, qu'ils peuvent donner lieu soit à des manifestations éphémères, soit à des lésions permanentes. Dans un cas comme dans l'autre, il peut s'agir d'une affection transitoire, ou au contraire, d'une maladie persistante s'échelonnant sur plusieurs mois, voire plusieurs années, au cours desquels l'apparition de nouveaux troubles peut éclairer soudainement une histoire jusque-là obscure. »

***

Si nous résumons les traits essentiels de ces paralysies multiples des nerfs craniens, nous voyons que si leur début paraît parfois consécutif à une angine rouge (en l'absence contrôlée de toute diphtérie du nez, de la gorge ou du cavum), dans nombre de cas, elles apparaissent de façon primitive et tout à fait apyrétique. Si une réaction méningée a pu être notée dans certaines observations, dans les cas qu'il nous fut donné d'étudier elle faisait complètement défaut cliniquement et ne trouvait aucun argument dans les examens du liquide céphalo-rachidien : celui-ci est très souvent complètement normal et cela tout le long de l'évolution. Très rarement, une céphalée marquée accompagnée de vomissements a pu marquer le début des paralysies.

Le syndrome paralytique ne frappe pas d'emblée un nombre très grand de nerfs craniens, mais il va très souvent s'enrichir progressivement par

(1) J. DECOURT et L. BALDENWECK, Syndrome de Schmidt à évolution aiguë (*Revue neurol.*, juillet 1933, p. 51).

(2) L. BALDENWECK, Les paralysies nerveuses du larynx de cause imprécise. Rôle éventuel des virus neurotropes non syphilitiques (*Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, janvier 1934, p. 30).

addition, puis se modifier par substitution d'une atteinte nerveuse nouvelle à une paralysie en voie d'effacement. Cette migration par vagues successives courant sur plusieurs jours ou plusieurs semaines est très caractéristique des faits que nous étudions ici. Deux territoires sont dans la majorité des cas électivement touchés : la musculature oculaire, la musculature vélo-pharyngée. Une certaine symétrie préside à l'installation des paralysies comme à leur intensité et leur durée, sans qu'il s'agisse là d'ailleurs de caractère fixe. Une atteinte ultérieure unilatérale n'est, en effet, pas exceptionnelle, venant ajouter encore aux difficultés du diagnostic, et ce n'est pas le trait le moins curieux pour un processus présumé nucléaire que de réaliser dans quelques rares observations cette limitation ou cette prédominance unilatérale (1) que nous observons en particulier dans l'observation II.

Ce qui signe néanmoins à notre sens le siège nucléaire des désordres observés, aussi bien dans les cas de paralysies symétriques que dans les cas unilatéraux, c'est le caractère parcellaire, dissocié de l'atteinte de certains nerfs craniens. Ici, l'affection débutera au niveau des yeux par une paralysie des droits internes, puis frappera quelques jours après les droits supérieurs, ensuite les droits inférieurs, alors que la musculature intrinsèque de l'œil restera intacte. Ailleurs, une ophtalmoplégie complète respectera le releveur de la paupière et le plus souvent la pupille restera indemne de toute atteinte. Au niveau du nerf facial, le facial supérieur sera électivement ou uniquement frappé, ou bien la paralysie du facial inférieur précédera de vingt-quatre heures l'atteinte du facial supérieur. On pourra même noter des fibrillations ou des secousses fasciculaires comme signe prémonitoire d'une atteinte paralytique de la face.

Au niveau du vago-spinal, la même dissociation peut s'observer. Ici, le spinal interne sera seul touché (paralysie du voile et du larynx) ; là, la branche externe sera seule frappée (paralysie du sterno et du trapèze) ; ailleurs et plus rarement, le nerf sera touché dans sa totalité.

Pareilles dissections histologiques ne cadrent guère qu'avec une atteinte de la région des noyaux d'origine, là où l'éparpillement des cellules permet une telle fragmentation dans l'atteinte du neurone périphérique.

Paralysies multiples, paralysies parcellaires ou dissociées, paralysies évoluant par poussées successives (chaque nouvelle atteinte coïncidant parfois avec une régression des troubles dans les territoires précédemment touchés), telles sont les caractéristiques essentielles du groupe de faits que nous étudions ici, auxquelles s'ajoute ce dernier trait qu'il s'agit la plupart du temps de paralysies isolées, en ce sens qu'il n'existe aucune perturbation motrice ou sensitive dans le domaine des membres, aucun symptôme de la série cérébelleuse. Cela du moins dans les formes pures, car, dans d'autres cas, les lésions débordent légèrement sur les conducteurs environnants ou sous-jacents, ajoutant alors une note cérébelleuse, quelques signes parétiques ou sensitifs objectifs dans le domaine des membres. Dans un certain nombre de cas — qui, de ce fait, prennent une assez grande valeur nosographique, — on pourra constater, au cours de l'affection, une abolition isolée plus ou moins étendue des réflexes tendineux. Ces faits constituent des formes de transition avec les polio-encéphalomyélites de séméiologie plus diffuse.

L'évolution apyrétique est habituelle. Enfin la ponction lombaire montre le plus souvent un liquide céphalo-rachidien normal, parfois une réaction faite surtout d'hyperalbuminose. Peut-être la ponction lombaire n'est-elle pas d'ailleurs particulièrement recommandable à la période de début de l'affection, et, lorsqu'elle n'est pas indispensable au diagnostic, nous aimons mieux nous en abstenir dans une maladie qui affectionne singulièrement les noyaux des nerfs bulbaires.

Chez ces malades, il existe d'ailleurs dès la période de début une profonde asthénie. Une fatigabilité très grande survit très souvent à la guérison apparente.

Parmi les symptômes associés, une place à part doit être faite aux troubles du sommeil et aux phénomènes d'hallucinose qui s'observent avec une certaine fréquence.

L'insomnie était rebelle chez nos malades des observations I et II comme chez le patient d'André-Thomas et Rendu. Les phénomènes d'hallucinose étaient particulièrement accentués dans les mêmes observations I et II. Dans l'observation d'André-Thomas et Rendu, les phénomènes hallucinatoires sont expressément notés. Si l'on rapproche ces constatations cliniques des faits bien établis par les travaux de Lhermitte, on ne peut s'empêcher de trouver là une preuve de la fréquence de l'atteinte pédonculaire au cours de ces paralysies multiples infectieuses des nerfs craniens et indirectement un nouvel argument en faveur d'une lésion nucléaire des nerfs craniens intéressés. Il est également très remarquable de souligner l'association des phénomènes insomniaques et hallucinatoires aux paralysies qui frappent la III[e] paire et leur relative rareté

(1) L'objection reste d'ailleurs la même si l'on invoque un processus polynévritique.

lorsque l'atteinte paralytique intéresse les derniers nerfs craniens.

Non moins intéressante est l'apparition, en dehors de toute scarlatine, d'une desquamation cutanée en larges lambeaux au cours de l'évolution de la maladie dans l'observation II. Si nous désirons mettre l'accent sur ce symptôme insolite, c'est qu'il nous a été donné de l'observer récemment chez une malade atteinte d'un syndrome polynévritique à virus neurotrope chez qui des sensations de brûlures intenses au niveau des extrémités atteintes, s'accompagnait d'une vasodilatation excessive des mains et des pieds, de sueurs profuses, de desquamation généralisée des téguments de type scarlatiniforme et d'une poussée hypertensive inhabituelle. Ce syndrome clinique observé chez une femme qui, pourtant, avait dépassé la soixantaine, n'est pas sans rappeler par nombre de traits le syndrome acrodynique de l'enfance dont on a discuté maintes fois l'étiologie infectieuse neurotrope et à laquelle l'observation précédente apporte certainement un argument de valeur.

Si quelques rechutes éloignées ont pu être observées dans les paralysies multiples des nerfs craniens par polio-encéphalite à virus neurotrope (observation II), la guérison est dans la règle complète au bout de quelques semaines ou de quelques mois. Alors qu'en présence de syndromes pédonculaires ou bulbaires progressifs, on a peine à se défendre contre l'idée d'un pronostic immédiatement grave, l'intégrité de la respiration, le peu d'importance de la tachycardie, l'absence de troubles du rythme cardiaque permettent d'espérer, dans les cas en apparence les plus sévères, une guérison qui se fait certes souvent attendre, mais se montre habituellement absolue et relativement solide sous l'influence d'une thérapeutique anti-infectieuse méthodique et persévérante.

Le diagnostic de ces polio-encéphalites subaiguës soulève des problèmes variables selon le groupement paralytique observé et ne laisse pas que d'être délicat au début de l'affection.

Deux affections surtout viennent à l'esprit : la syphilis et la diphtérie.

Lorsqu'on se trouve en présence d'une paralysie du voile et du pharynx, c'est à la diphtérie que l'on pense tout d'abord et avec d'autant plus de pertinence que la précession d'une angine n'est pas exceptionnelle. Ailleurs ce sera l'hypothèse d'une lésion vasculaire de la région bulbo-protubérantielle qui viendra aussitôt à l'esprit, étant données la rapidité et l'unilatéralité du début. Dans un cas même, la survenue presque brutale d'un syndrome pharyngo-vélo-linguo-masticateur chez une dame âgée nous donna des hésitations prolongées avec un syndrome pseudo-bulbaire cortico-sous-cortical jusqu'au jour où une amyotrophie discrète avec fibrillations de la langue vint nous donner la preuve qu'il s'agissait d'une lésion bulbaire dont la guérison survint d'ailleurs les mois suivants. Certaines formes bulbaires de sclérose latérale amyotrophique pourraient même être discutées dans certains cas si l'on ne savait que dans la maladie de Charcot, l'insidiosité de l'atteinte des nerfs craniens est la règle.

Nous ne saurions passer en revue toutes les difficultés diagnostiques que peuvent soulever les polio-encéphalites subaiguës lorsqu'on les observe pour la première fois ou dans les premiers jours de leur histoire évolutive.

L'infection zostérienne a pu être discutée avec beaucoup de raison dans nombre de cas, mais elle ne saurait guère être invoquée que pour des groupements paralytiques limités et unilatéraux.

Dans certains cas, chez un sujet jeune on pourra avoir à discuter une première poussée de sclérose en plaques qui, moins exceptionnelle qu'on ne le pense, frappe de façon assez monosymptomatique certains nerfs craniens comme le facial et le nerf vestibulaire en particulier. Ailleurs, on pourra avoir la hantise d'une syringobulbie.

La syphilis sera, dans toutes les variétés symptomatiques de ces paralysies infectieuses des nerfs craniens, une étiologie importante à discuter avec minutie, étant données les sanctions thérapeutiques précises qu'elle comporte. Les ophtalmoplégies dissociées de type nucléaire pourront tout particulièrement être difficiles à diagnostiquer d'une syphilis du névraxe. L'étude attentive des antécédents, la recherche des stigmates cutanéo-muqueux, aortiques, etc., la recherche des réactions humorales de la syphilis dans le sang et le liquide céphalo-rachidien devront être toujours méthodiquement poursuivies. Pour n'en citer qu'un exemple, nous rappellerons le cas par nous observé, il y a quelques mois, d'une femme de quarante-cinq ans, chez qui l'apparition rapide de paralysies multiples étendues des nerfs craniens aurait pu faire penser à une des paralysies infectieuses à virus neurotrope étudiées ici. La notion de douze grossesses aurait pu, *a priori*, faire écarter la spécificité, d'autant plus que cette femme ne présentait par ailleurs aucun stigmate clinique de syphilis. A détailler de plus près l'histoire de cette multipare, nous apprenions cependant l'existence de trois fausses couches de cinq mois environ sur les douze grossesses procla-

mées. Le Bordet-Wassermann immédiatement pratiqué dans le sang devait, par sa forte positivité, nous fournir la signature étiologique d'une syphilis certaine que devaient encore confirmer les examens du liquide céphalo-rachidien. La guérison fut complète en quelques mois par le traitement approprié, du moins en ce qui concerne les paralysies des nerfs craniens.

Les troubles de l'accommodation ou les paralysies parcellaires des oculo-moteurs évoqueront souvent l'hypothèse d'une encéphalite épidémique, si l'on ajoute surtout la fréquente coexistence de perturbations du sommeil. Mais, à vrai dire, le problème est ici d'ordre beaucoup plus étiologique que diagnostique, comme nous le verrons. Dans certains cas, on pourra même avoir à discuter le botulisme en présence des troubles oculaires. Ailleurs, la fatigabilité, l'asthénie, les parésies vélo-pharyngées, les atteintes plus ou moins dissociées du releveur de la paupière, ont pu faire hésiter à première vue avec certaines myasthénies bulbo-spinales dont le diagnostic avec certaines polio-encéphalites n'est pas toujours au début très aisé à trancher cliniquement.

La brutalité d'invasion de certaines de ces paralysies des nerfs craniens, la précession d'un épisode infectieux, surtout lorsque s'y surajoute l'abolition de certains réflexes tendineux, feront presque toujours suspecter une forme haute de la maladie de Heine-Medin, dans les premiers jours. Mais l'évolution subaiguë par enrichissement progressif des atteintes paralytiques, les réitérations rapprochées ou tardives, les restaurations successives, enfin la guérison complète contrastent trop avec ce que nous savons de ces formes hautes de la paralysie infantile pour que le diagnostic ne soit pas assez vite rectifié.

Dans certaines formes, très rares il est vrai, comme dans l'observation II, l'unilatéralité des paralysies des nerfs craniens pourra faire redouter une de ces tumeurs de la base du crâne sur les caractères desquelles nous avons insisté avec MM. Guillain et Alajouanine, il y a quelques années (1), mais l'absence de toute modification radiologique du squelette cranien jointe à l'absence de toute néoformation naso-pharyngée et de toute adénopathie cervicale, l'évolution régressive enfin des paralysies permettront d'éliminer en général assez vite ce diagnostic dont la hantise aura été parfois fort légitime.

La multiplicité des problèmes diagnostiques que soulèvent, comme on le voit, ces paralysies multiples infectieuses des nerfs craniens, avec lesquelles nous n'avions guère appris à compter pratiquement jusqu'ici, montrent à l'évidence l'intérêt pratique qui s'attache actuellement à leur étude. Leur guérison habituellement complète n'est pas le trait le moins saillant de leur histoire, comme nous y avons insisté.

Elles posent, par ailleurs, bien des problèmes pathogéniques. La partialité avec laquelle l'affection frappe les nerfs craniens, de façon relativement isolée, donne à penser qu'elle relève d'un virus neurotrope autonome. Plutôt que de multiplier sans raison le nombre de ces virus neurotropes — que nous soupçonnons chaque jour dans le déterminisme des infections aiguës non suppurées du névraxe, — il est peut-être plus sage actuellement de comparer le groupe de faits que nous venons d'étudier avec certains types morbides plus ou moins voisins.

Malgré la diversité clinique apparente de ceux-ci, l'existence de formes de passage donne à penser que le caprice régional des localisations ou leur prédominance sont peut-être plus effectivement en cause que l'autonomie supposée de l'agent causal. Rien n'est plus suggestif dans cet ordre d'idées que de comparer ces polio-encéphalites isolées des polio-encéphalomyélites qui ont sévi dans ces dernières années et dont MM. Guillain et Mollaret, Claude, Barbier et Chapuy ont rapporté des observations très précises.

On reste sur l'impression, là comme ici, qu'il s'agit de formes plus ou moins diffuses, plus ou moins localisées d'une même infection neurotrope. L'abolition des réflexes tendineux des membres observée dans le cas I comme dans celui d'André-Thomas et Rendu, montre bien l'existence de formes de passage entre les deux types morbides et, à tout le moins, témoigne en faveur de la diffusion des lésions dans les formes en apparence les plus systématiques.

Il n'est pas sans intérêt non plus de rapprocher ces polio-encéphalites subaiguës des polynévrites avec diplégie faciale de connaissance ancienne, dont Taylor et Mac Donald (2) rassemblaient récemment 16 observations dans un important mémoire. Dans 4 cas sur 16, à la diplégie faciale s'ajoutait, en effet, une atteinte des nerfs craniens de voisinage. Toutefois nous ne sommes pas enclins à penser que les paralysies que nous rappelions plus haut soient du même groupe nosologique, non seulement à cause de l'absence de séméiologie polynévritique dans le domaine des membres, mais plus encore de la constatation du

(1) Raymond Garcin, Le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens. Contribution à l'étude des tumeurs de la base du crâne (*Thèse de Paris*, 1927).

(2) E.-W. Taylor et A. Mac Donald, The syndrome of polyneuritis with facial diplegia (*Archives of neurology and psychiatry*, 1932, vol. XXVII, p. 79).

caractère dissocié (type nucléaire) des paralysies de certains nerfs craniens.

Il serait peut-être plus tentant de rapprocher ces paralysies infectieuses multiples des nerfs craniens étudiées ici, des faits rapportés récemment par Riser et Planques (1) dans un récent rapport. Ces auteurs ont observé dans ces dernières années des syndromes de paralysies infectieuses isolées des nerfs craniens frappant uni ou bilatéralement les IIIe, VIe et VIIe paires, souvent après une angine rouge non diphtérique, et guérissant complètement et rapidement. Outre la fréquence de l'épisode infectieux initial, les auteurs insistent sur l'intensité de la réaction méningée, clinique ou liquidienne (5 à 500 lymphocytes ; 0^gr^,40 à 1 gramme d'albumine), réaction méningée qui survit souvent longtemps à la guérison clinique dans le liquide céphalo-rachidien. Pour Riser et Planques, il s'agit de cellulo-névrites des nerfs craniens analogues à celles qu'on observe au niveau des membres et dont quelques cas mixtes servent de transition. Le caractère dissocié des ophtalmoplégies et de l'atteinte du facial dans les faits précédemment rapportés, l'absence plus habituelle de syndrome infectieux prémonitoire, l'absence plus fréquente de réaction méningée, clinique ou humorale dans les cas par nous observés, nous autorisent-ils à les séparer du groupe de faits étudiés par Riser et Planques, ou bien les uns et les autres ne correspondent-ils qu'à des prédominances lésionnelles d'un même virus neurotrope sur le neurone périphérique de nerfs craniens ? Autant de points qui ne sauraient comporter de réponses sûres, comme on le devine, en l'absence pour le moins de documents anatomiques précis. Et encore faut-il noter que dans ces polio-encéphalites subaiguës des nerfs craniens on a l'impression qu'il ne s'agit pas de lésion destructive, que le virus « lèche et ne mord pas » les centres nerveux, comme en témoigne la rapide restauration des désordres paralytiques.

S'il est difficile de préciser le siège exact des lésions et d'en présumer la nature, bien plus délicat encore s'avère la discussion de l'agent étiologique responsable de ces polio-encéphalites.

Nous ne croyons guère ici à l'intervention du virus de la maladie de Heine-Medin pour les raisons cliniques rappelées plus haut, mais seule l'épreuve des immunisines nous fixerait définitivement sur ce point. Encore même s'agirait-il du même virus, cliniquement il ne s'agit pas de la même maladie, les formes hautes de la poliomyélite ayant une physionomie également stéréotypée mais essentiellement différente. Le rôle du virus zonateux, dont l'intervention est ici si tentante pour expliquer l'unilatéralité fréquente des formes restreintes de ces paralysies infectieuses des nerfs craniens, ne doit pas, certes, être sous-estimé, au moins dans certains cas, mais il ne saurait être retenu, croyons-nous, dans l'étiologie des paralysies lentement progressives et migratrices dont nous avons rappelé l'allure si personnelle. La parenté ou l'identité de ces paralysies multiples infectieuses des nerfs craniens avec certaines formes hautes de l'encéphalite épidémique mérite d'être discutée plus longuement. On ne saurait oublier que, dès ses premières études, Cruchet (2) signalait déjà des formes bulbo-protubérantielles de l'affection, et ses observations L et LI rappelées dans sa monographie de 1928 sont très caractéristiques à cet égard. Clovis Vincent et Darquier, Rathery et Kourilsky en 1924 rapportaient également des observations analogues. Nous-mêmes dans notre thèse (*loc. cit.*, p. 172, obs. XXV) rapportions une observation personnelle de paralysie unilatérale des Ve, VIIe, IXe et XIe nerfs craniens avec syndrome de Claude Bernard-Horner au cours d'une encéphalite épidémique.

L'association de perturbations du sommeil ne saurait suffire à intégrer avec certitude dans le cadre de la maladie de von Œconomo les observations rapportées dans ce travail, maintenant que nous savons que les troubles de la régulation hypnique ont une valeur seulement topographique et ne sauraient tenir d'argument péremptoire dans une discussion étiologique de cet ordre.

Somme toute, l'intervention d'un virus neurotrope encore indéterminé apparaît très vraisemblable dans la réalisation de ces polio-encéphalites subaiguës, sans qu'on puisse aller plus avant en l'absence de tout critérium biologique ou expérimental. Leur parenté avec les polio-encéphalomyélites subaiguës observées également dans ces dernières années apparaît certainement très grande.

Le traitement anti-infectieux général des infections à virus neurotrope donne dans ces paralysies multiples infectieuses des nerfs craniens des résultats appréciables et en général rapides. Le salicylate de soude, l'urotropine, l'iodure de sodium en injections intraveineuses, les métaux colloïdaux en injection intramusculaire devront être immédiatement mis en œuvre, et des cures, systématiquement répétées, seront renouvelées pendant des mois, alors même que la guérison définitive semble obtenue.

(1) RISER et PLANQUES, De quelques infections primitives aiguës et subaiguës non suppurées du système nerveux (Rapport au *XIVe Congrès international de climatologie de Toulouse*, 4-8 octobre 1933, p. 54).

(2) RENÉ CRUCHET, L'encéphalite épidémique, Doin, 1928, p. 104.

LES SYPHILIS DIFFUSES DU NÉVRAXE

PAR

P. NAYRAC

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lille,
Chargé du cours de clinique neurologique.

La syphilis est l'infection contre laquelle le neurologiste a le plus souvent à lutter, cela est certain. Multiples peuvent être les tableaux cliniques qu'elle réalise : tabes, méningo-myélite tertiaire, paralysie générale, poliomyélite chronique, etc.

En général, chez un malade donné, on observe un seul de ces syndromes ; mais un certain nombre de cas sont plus complexes et combinent deux ou plusieurs syndromes syphilitiques du système nerveux.

Le type le plus fréquent de ces neurosyphilis multiples est à coup sûr l'association du tabes et de la paralysie générale, laquelle est fréquente : bien que n'ayant pas établi une statistique rigoureuse, je crois pouvoir affirmer qu'au moins 2 ou 3 p. 100 des paralytiques généraux présentent de gros signes de tabes, en particulier de l'aréflexie tendineuse, des analgésies, des douleurs fulgurantes.

Je n'insiste pas sur ce syndrome tabo-paralytique, d'abord parce qu'il est très connu, ensuite parce qu'il ne fait que juxtaposer deux syndromes « quaternaires ».

Mais il est un type clinique bien plus curieux : c'est la *syphilis diffuse du névraxe*, auquel on donne aussi le nom de *syndrome de Guillain-Thaon*, du nom des auteurs qui, les premiers (1905), le décrivirent. Un petit nombre de cas seulement en a été publié depuis : pas même une vingtaine en trente ans. Mais cela ne donne qu'une idée très inexactede sa fréquence, car, en dix ans, j'ai pu en observer 5 cas : certainement beaucoup passent inaperçus ou ne sont pas publiés.

***

Cliniquement, le syndrome de Guillain-Thaon associe des signes de paralysie générale, de tabes et de myélite syphilitique, ces signes parfois contradictoires pouvant se combiner diversement.

Le mode de début est des plus variables : troubles de la marche, troubles de la sensibilité subjective des membres inférieurs, troubles vésicaux, oculaires, psychiques, etc.

A la période d'état, les malades se présentent tous comme des ataxiques nets, avec signe de Romberg quand ils peuvent se tenir debout. La force musculaire, même aux membres inférieurs, est conservée dans une large mesure, mais les mouvements sont gênés, par l'ataxie d'abord, puis par la contracture qui ne manque dans aucun cas. En somme, les malades sont plus ataxiques et spasmodiques que paralytiques. Cela se voit bien à leur démarche, typiquement ataxo-spasmodique.

Aux membres supérieurs existe souvent du tremblement.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs peuvent être, selon les cas, exagérés, normaux, diminués, abolis. L'état de la réflectivité peut même varier, chez un malade donné, d'un tendon à l'autre, d'un côté à l'autre. Naturellement, quand il n'y a pas d'aréflexie tendineuse, on note d'autres gros signes de tabes : ataxie, douleurs fulgurantes, analgésie achilléenne, testiculaire. Les réflexes achilléens sont plus souvent abolis que les rotuliens. Ceux des membres supérieurs sont exagérés ou normaux. On peut observer le clonus du pied. J'ai souvent trouvé le crémastérien aboli chez l'homme (le syndrome de Guillain-Thaon a une prédilection pour le sexe masculin).

Le signe de Babinski et celui d'Argyll-Robertson sont absolument constants.

Les troubles de la sensibilité subjective sont assez fréquents, mais peu intenses : fourmillements, picotements, douleurs fulgurantes des membres inférieurs. Les troubles objectifs, au contraire, sous forme d'analgésie achilléenne et testiculaire, sont constants.

L'état mental est, en règle, voisin de celui de la paralysie générale avec son indifférence et son euphorie béate. De même, on observe le plus souvent de la dysarthrie conforme à l'achoppement classique type paralysie générale.

Accessoirement, on peut observer : des troubles sphinctériens (incontinence d'urine, rétention, dysurie, gâtisme), de l'impuissance, de la névrite optique, etc.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre de l'hyperalbuminose et de l'hyperlymphocytose. Mais ces deux éléments sont inconstants. Manquent au contraire rarement : la réaction de Bordet-Wassermann positive, l'indice optique élevé, la précipitation nettement déviée du benjoin.

***

Voici quelques observations personnelles qui illustreront cette description théorique.

OBSERVATION I. — Joséphine, cinquante-sept ans, célibataire, entrée le 21 mai 1924.

Traitée depuis 1916. Depuis quelque temps, absences de mémoire, périodes d'excitation, irritabilité morbide et idées délirantes de persécution.

Assez bon état général. Facies atone et inexpressif. Démarche très gênée, nettement spasmodique, lente, les membres inférieurs raidis, les pieds se détachant difficilement du sol. Station debout sans aide impossible.

Contracture en extension des membres inférieurs. Diminution bilatérale de la force musculaire. Pied en varus équin.

Babinski bilatéral et réflexes bilatéraux d'automatisme médullaire.

Rotulien gauche faible, droit aboli. Achilléens abolis.

Douleurs lancinantes dans les membres inférieurs.

Pupilles inégales, régulières, en myosis. Argyll-Robertson bilatéral.

Pas de dysarthrie.

Incontinence des urines et des matières fécales.

Mémoire relativement conservée, sauf pour la fixation des faits récents. Ton puéril, cercle de pensées restreint. Indifférence. Inconscience de la situation.

Liquide céphalo-rachidien clair, renfermant 0,4 leucocyte au millimètre cube et 0gr,40 d'albumine par litre. Réaction de Bordet-Wassermann fortement positive.

Traitement au cyanure de mercure sans résultat.

Mort le 30 avril 1925. Examen anatomique.

OBS. II. — Jules, cinquante-sept ans, entré le 5 novembre 1931.

Déjà traité.

Tout à fait impotent. Station debout impossible. Dans le décubitus, mouvements actifs conservés, mais contracture et ataxie des quatre membres. Hémiparésie faciale gauche, spasmes faciaux à droite. Tremblement dans l'attitude du serment. Adiadocinésie aux membres supérieurs.

Tricipitaux, radiaux et rotuliens vifs. Achilléens très faibles. Abdominaux faibles, crémastérien aboli. Babinski net à gauche, ébauché à droite.

Sensibilité superficielle très émoussée. Analgésie testiculaire et épigastrique.

Pupilles irrégulières, égales. Argyll-Robertson bilatéral.

Facies atone, indifférent. Dysarthrie très marquée. Activité intellectuelle rudimentaire. Langue trémulante.

Incontinence d'urine et de matières fécales.

Liquide céphalo-rachidien clair, renfermant 0,3 leucocyte au millimètre cube et 0gr,20 d'albumine par litre. Réaction de Bordet-Wassermann fortement positive. Indice optique 123.

Traitement mixte, mercuriel et arsenical, sans résultat.

Mort le 7 février 1932. Examen anatomique.

OBS. III. — Charles, quarante-neuf ans, entré le 25 février 1931.

Malade depuis deux ans. Dérobement des membres inférieurs. Marche de plus en plus difficile. Confiné au lit depuis quinze jours.

Marche difficile, à petits pas, sur la pointe des pieds, nettement ataxo-spasmodique, signe de Romberg.

Dans le décubitus, mouvements possibles, mais contracture et incoordination. Adiadococinésie du membre supérieur gauche et léger tremblement dans l'attitude du serment.

Tricipitaux et radiaux normaux. Achilléens normaux. Rotuliens diminués. Crémastériens et médiopubien normaux. Babinski bilatéral. Réflexes d'automatisme médullaire.

Céphalées et douleurs en ceinture. Dans une bande cutanée à la face externe du membre inférieur gauche, dissociation syringomyélique.

Sensibilité osseuse et sens des attitudes abolis. Analgésie testiculaire et épigastrique.

Pupilles irrégulières et inégales, complètement rigides.

Mictions impérieuses. Impuissance génitale.

Facies atone et inexpressif. Euphorie béate. Périodes de dépression avec idées de suicide. Mémoire défectueuse, autocritique très diminuée. Inconscience de l'état morbide.

Liquide céphalo-rachidien clair, contenant 0,8 lymphocyte par millimètre cube et 0gr,80 d'albumine par litre.

Réaction de Bordet-Wassermann négative. Réaction du benjoin nettement déviée.

Dans le sang : réaction de Bordet-Wassermann et réaction de Hecht positives.

Le 3 avril 1931, réaction de Bordet-Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien.

Traitement mercuriel et bismuthique, sans résultat.

Mort le 11 janvier 1932. Examen anatomique.

OBS. IV. — Georges, trente-cinq ans, entré le 20 octobre 1931.

Vols puérils, maux de tête, projets insensés.

Bon état général. Démarche hésitante, à petits pas, les pieds ne quittant pas le sol. Peu de diminution de la force musculaire. Contracture. Incoordination.

Tendineux vifs aux membres supérieurs. Rotuliens et achilléens abolis.

Babinski bilatéral avec éventail. Clonus du pied bilatéral. Cutanés abdominaux normaux. Crémastériens abolis.

Analgésie testiculaire.

Romberg. Ataxie des membres supérieurs.

Pupilles inégales régulières. Argyll-Robertson bilatéral.

Pas de troubles sphinctériens.

Inconscience de l'état morbide. Préoccupations puériles.

Mégalomanie. Facies atone.

Liquide céphalo-rachidien clair, renfermant 12 lymphocytes au millimètre cube et 0gr,90 d'albumine par litre. Réaction de Bordet-Wassermann fortement positive. Indice optique 12.

Traitement mercuriel et arsenical sans résultat.

Mort le 27 novembre après deux ictus.

OBS. V. — Georges, quarante-huit ans, entré le 20 avril 1931.

Difficulté à marcher depuis un an.

Amaigrissement considérable. Marche sans aide impossible.

Marche à petits pas, membres inférieurs raides, pieds quittant à peine le sol. Démarche ataxo-spasmodique.

Dans le décubitus, mouvements possibles, mais lents, maladroits, dysmétriques. Contracture aux membres inférieurs.

Tricipitaux et radiaux exagérés ; rotuliens faibles ; achilléens abolis.

Babinski net à gauche, ébauché à droite. Abdominaux faibles. Crémastérien aboli.

Tremblement des membres supérieurs et de la langue. Signe du trombone.

Douleurs lombaires irradiées dans les cuisses. Analgésie testiculaire.

Pupilles égales et régulières. Argyll-Robertson bilatéral.

Incontinence des urines et des matières fécales.

Affaiblissement intellectuel. Indifférence. Mauvaise orientation.

Facies atone.

Liquide céphalo-rachidien : réaction de Bordet-Wassermann négative, indice optique o.

Traitement mercuriel et arsenical sans résultat.

Mort le 5 mai. Examen anatomique.

* * *

Comme on peut le voir, le diagnostic du syndrome de Guillain-Thaon est en général des plus facile. Rarement la démarche ataxo-spasmodique, le tremblement, la dysarthrie peuvent faire penser à une sclérose en plaques. J'ai ainsi rencontré un cas douteux, sans signes oculaires nets, où le diagnostic de sclérose en plaques ne put vraiment être affirmé qu'après que l'examen du liquide céphalo-rachidien eut montré la dissociation des réactions biologiques. L'évolution a d'ailleurs amené depuis des rémissions et des poussées fébriles caractéristiques.

* * *

J'ai pu pratiquer l'examen anatomique de 4 cas et mettre ainsi en évidence des lésions diffuses dont la nature est empruntée aux diverses formes anatomo-cliniques de la syphilis du névraxe.

C'est ainsi qu'au niveau de la moelle on observe la dégénérescence des cordons postérieurs. En général, cette dégénérescence ne paraît pas aussi systématique que celle du tabes vrai : des fibres saines sont mêlées aux fibres dégénérées, et quand on s'élève en hauteur, les fibres dégénérées ne se serrent pas systématiquement dans le faisceau de Goll.

Ces lésions ne semblent pas être la traduction intramédullaire d'une méningo-radiculite, mais bien de lésions myélitiques (probablement de cette lymphangite postérieure sur laquelle M. Guillain a depuis longtemps attiré l'attention, même dans le tabes proprement dit).

Les lésions inflammatoires de la moelle sont en général discrètes. Elles sont cependant incontestables et montrent une atteinte du parenchyme à point de départ artériel, tout à fait superposable à ce que l'on observe dans la myélite syphilitique classique, mais sous une forme légèrement atténuée, donnant un tableau histologique plus discret.

En somme, dans la moelle, nous avons un tableau histologique d'une certaine originalité, en ce sens qu'il ne montre pas seulement la superposition des lésions du tabes et de la myélite syphilitique, mais bien leur combinaison, les lésions tabétiques perdant de leur systématisation et la réaction conjonctivo-vasculaire de la myélite étant moins accusée.

Quant au cerveau, on y trouve généralement les lésions méningo-encéphalitiques absolument classiques de la paralysie générale : opalescence méningée, dégénérescence des fibres myéliniques de l'écorce, néoformations vasculaires, manchons plasmo-lymphocytaires, grosses altérations des cellules pyramidales.

* * *

L'existence du syndrome de Guillain-Thaon a un grand intérêt, en ce qu'il montre l'incontestable parenté des diverses formes de la syphilis nerveuse. L'opposition classique entre l'angiosyphilis tertiaire de la myélite et la neurosyphilis quaternaire de la paralysie générale et du tabes n'a qu'une valeur relative et avant tout didactique : il n'y a pas de cloison étanche entre les différentes formes anatomo-cliniques.

On a pu voir par la brève description anatomique ci-dessus à quel degré d'intrication peuvent en arriver les lésions scléro-gommeuses (type tertiaire) et les lésions parenchymateuses (type quaternaire).

De même, on a longtemps opposé la curabilité des lésions tertiaires à la résistance des quaternaires au traitement. Sans doute, la myélite syphilitique est plus accessible au traitement que le tabes et surtout que la paralysie générale ; mais il ne faut rien exagérer, dans un sens ni dans l'autre. C'est un fait que les myélites comme les radiculites ne cèdent que lentement, et à des traitements massifs et soutenus. En revanche, la chimiothérapie moderne peut, sinon guérir, du moins améliorer et tenir en respect le tabes. Quant à la paralysie générale, l'association de l'impaludation aux arsenicaux pentavalents en a amélioré le pronostic dans de telles proportions que l'argument thérapeutique ne peut plus être invoqué pour une différenciation rigoureuse entre syphilis tertiaire et syphilis quaternaire.

En réalité, il est plus conforme aux faits d'opposer, parmi les lésions viscérales tardives, d'une part la syphilis du système nerveux et d'autre part celle des autres viscères. Cette opposition a surtout une valeur pratique, en ce qu'elle grave dans l'esprit du thérapeute cette notion fondamentale que la syphilis perd de sa curabilité facile dès qu'elle s'attaque au système nerveux.

***

En ce qui concerne le syndrome de Guillain-Thaon, on observe à un très haut degré ce dernier fait. Tous les auteurs sont d'accord sur l'extrême gravité de ce syndrome, qui en général amène une issue fatale dans l'espace de trois ou quatre ans au maximum. Les cas cités plus haut confirment entièrement cette opinion, malgré les traitements les plus actifs. A vrai dire, trop souvent, on ne voit les malades qu'à un stade avancé de leur affection, porteurs déjà de lésions profondes. En particulier, l'impaludation n'a, pour ainsi dire, jamais pu être pratiquée.

Il faut cependant noter l'observation récente de MM. Nissen et van Bogaert où, à la suite de l'impaludation, le syndrome démentiel régressa, alors que les symptômes médullaires demeuraient inchangés.

***

Je voudrais en terminant attirer l'attention sur une autre forme clinique de la syphilis diffuse du système nerveux : celle qui simule la sclérose latérale amyotrophique.

Cette forme associe à des signes pyramidaux (traduisant une myélite plus ou moins discrète) prédominant aux membres inférieurs des signes de poliomyélite antérieure chronique aux membres supérieurs, de l'atrophie musculaire de la main généralement unilatérale au début, mais qui peut devenir bilatérale par la suite.

Alfreda, trente-huit ans, se présente à la consultation le 16 juin 1934.

Troubles de la démarche et de la parole.

Depuis de longues années, céphalées violentes. Il y a six mois, fourmillements à l'extrémité des doigts de la main droite, puis impotence de cette main. Depuis deux mois, troubles de la démarche et de la parole.

A l'examen, difficulté de la marche, fatigabilité, claudication.

Maladresse des membres supérieurs, à droite surtout. Mouvements actifs à peu près normaux, sauf à la main droite. Là, main atrophiée de type Aran-Duchenne, abduction et adduction des doigts impossible, opposition du pouce aux deux derniers doigts impossible. Atrophie plus légère de l'avant-bras droit.

Mouvements passifs normaux. Sensibilité normale.

Réflexes tendineux vifs. Pas de clonus. Babinski bilatéral.

Pupilles régulières et égales ; réaction lumineuse sensiblement diminuée.

Dysarthrie avec achoppement syllabique et nasonnement.

Pas de gros troubles mentaux, mais euphorie illogique avec une certaine inconscience de sa situation.

Liquide céphalo-rachidien clair, contenant 0,6 leucocyte au millimètre cube et 0gr,40 d'albumine par litre. Réaction de Bordet-Wassermann fortement positive.

Cette observation est calquée sur celles qui ont été publiées antérieurement, par Léri en particulier. Il est bien difficile, en présence d'un pareil tableau clinique, de ne pas s'orienter vers le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique. Dans le cas ci-dessus, cependant, l'état mental assez particulier et les signes oculaires — discrets d'ailleurs — permettaient de soupçonner l'étiologie avant que les signes biologiques l'aient affirmée.

Or, on voit toute l'importance pratique de ce diagnostic : la sclérose latérale amyotrophique aboutit rapidement à la mort, en deux ans en moyenne. La syphilis diffuse du névraxe à type de sclérose latérale amyotrophique, au contraire, a naturellement une évolution très lente — dix, douze ans, — comme l'a montré M. Guillain. Un traitement antisyphilitique énergique a donc toutes les chances de tenir la maladie en respect.

Il convient donc, en présence de toute sclérose latérale amyotrophique, de penser à la syphilis. Et même si les réactions biologiques ne confirment pas cet espoir, il ne pourra pas être mauvais de tenter un traitement d'épreuve sérieux et prolongé.

On ironise volontiers sur cette tendance chère aux neurologistes. Il ne faut pas en faire une habitude automatique, mais (et c'est là l'intérêt de cette question) il faut se rappeler qu'à côté des formes dès longtemps décrites de la syphilis nerveuse, il existe des formes mixtes dont l'étiologie n'est pas forcément évidente et dont le diagnostic est néanmoins indispensable en pratique.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — Régie Imprimerie Crété, Corbeil.

ICTÈRE HÉMOLYTIQUE CONGÉNITAL ET FAMILIAL

(A propos de deux cas récents traités et guéris par les transfusions sanguines massives et la splénectomie)

PAR MM.

L. LAEDERICH, H. MAMOU et H. BEAUCHESNE

Les observations d'un frère et d'une sœur atteints d'ictère hémolytique congénital et familial, du type Minkowski-Chauffard, nous ont paru intéressantes à être rapportées du fait de quelques particularités cliniques et surtout de certaines considérations thérapeutiques.

Les renseignements que nous possédons sur la famille de nos deux malades établissent que leur grand-mère paternelle et leur père étaient atteints d'une splénomégalie. Ils font eux-mêmes partie d'une famille de cinq enfants.

L'aîné, *Fernand*, mort accidentellement à quarante-huit ans, semble avoir été indemne ; ses deux enfants, dont nous avons pu avoir un examen détaillé par notre confrère, le Dr Brothier, de Riom, ne présentent actuellement aucune tare hépatique, splénique ou hémolytique.

Louise est la deuxième enfant ; morte accidentellement, elle était atteinte d'une splénomégalie ; elle laisse un enfant, Jean, qui semble actuellement indemne.

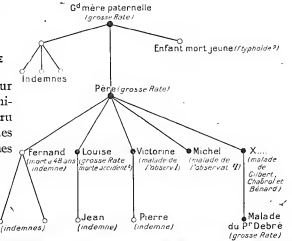
Victorine, troisième enfant, est la malade de notre observation I. Son fils, Pierre, que nous avons pu examiner, est absolument indemne de toute tare. L'examen complet de son sang ne montre aucune anomalie.

Michel, le quatrième enfant, est le malade de notre observation II.

X..., cinquième enfant, a été examiné en 1919, à l'Hôtel-Dieu, par Gilbert, Chabrol et Bénard (1), qui en ont publié l'observation à la Société médicale des hôpitaux, sous le titre d' « Ictère chronique splénomégalique traité avec succès par l'ablation de la rate ». Le fils de ce malade, atteint de la même affection, a été soigné par le professeur Debré, à l'hôpital Beaujon, tandis que nos deux malades étaient hospitalisés à Necker.

(1) GILBERT, CHABROL et BÉNARD, *Bull. Soc. méd. hôp.*, 25 juillet 1919, p. 789.

Ainsi donc, sur *quatre générations*, nous trouvons *sept membres de la même famille atteints*, alors que dix restent indemnes. Le tableau ci-dessous établit la répartition de la maladie :





Victorine M... Ictère hémolytique congénital. Lithiase vésiculaire pigmentaire (fig. 1).

OBSERVATION I. — *Victorine M...*, quarante-cinq ans, est transférée dans notre service, le 5 février 1932, venant du service chirurgical du Dr Schwartz, où elle était entrée pour ictère et splénomégalie.

C'est à l'âge de cinq ans, nous dit-elle, qu'on a découvert cette splénomégalie, à l'occasion d'une première crise d'ictère, accompagnée de douleurs dans l'hypocondre droit. Pendant toute son enfance et son adolescence, ces crises se sont répétées fréquemment ; dans leur intervalle, il persistait constamment un léger subictère et un peu de sensibilité du foie et de la rate.

Réglée tardivement à dix-neuf ans, irrégulièrement et peu abondamment. Mariée à vingt-deux ans, Victorine fait en 1910 une *grossesse* qui se termine par un accouchement normal. Au cours de cette grossesse, les crises sont absentes ; après l'accouchement, aménorrhée pendant un an ; les crises s'espacent pendant une dizaine d'années. En 1913, Mme M... subit sans incident l'opération d'une hernie étranglée, sous anesthésie à l'éther. *A partir de 1926*, les crises ictériques et douloureuses deviennent beaucoup plus fortes et commencent à fatiguer la malade ; un traitement radiothérapique sur la rate, pratiqué à Saint-Antoine, n'amène aucune sédation ; les règles se suppriment en 1931, à quarante-quatre ans. La malade continue à s'affaiblir, à s'anémier, à souffrir de crises répétées, ce qui la décide à entrer à Necker, en février 1932.

Examen. — Elle en est arrivée à un état d'anémie extrêmement profond ; son teint est légèrement subictérique, mais surtout cireux, blafard. Ses muqueuses sont très pâles. L'amaigrissement est très marqué (6 kilogrammes depuis un mois), l'asthénie très profonde.

Le ventre est déformé par une *splénomégalie énorme*, descendant jusqu'au pubis ; rate lisse, régulière, indolente, mobilisable. Le foie déborde le rebord costal de 2 centimètres, assez sensible à la palpation. La vésicule n'est pas palpable. Il n'existe aucune adénopathie. Les poumons sont normaux. Au cœur, souffle anémique.

L'examen donne les résultats suivants :

Globules rouges, 1 860 000 ; globules blancs, 4 400 ; formule leucocytaire normale. Hémoglobine, 40 p. 100. Altérations importantes des globules rouges : poïkilocytose, anisocytose, polychromatophilie ; hématies nucléées, 4 p. 100 ; hématies granuleuses, 34 p. 100.

Résistance globulaire (hématies déplasmatisées) : début de l'hémolyse, 0,64. Hémolyse totale, 0,36. Pas d'auto-agglutination des hématies. Absence d'hémolysines dans le sérum, temps de saignement et de coagulation normaux. Signe de lacet négatif. Bordet-Wassermann et Hecht négatifs ; formol-leucogel-réaction légèrement positive.

Cholestérinémie, 0,68 p. 100 ; glycémie, 0,78 p. 100 ; bilirubinémie, 6 unités Van den Berg.

Examen des urines : urobilinurie abondante ; pas de sels biliaires ; pas de bilirubine.

Examen des selles : normalement colorées ; stercobiline abondante ; pas de parasites.

Traitement et évolution. — 1° *Du 9 au 13 mars*, petites transfusions quotidiennes de 50 centimètres cubes, bien supportées ; aucune amélioration du syndrome anémique.

2° *Du 16 mars au 23 avril*, transfusions très fréquentes, d'abord tous les trois jours, puis tous les jours, de *200 à 300 centimètres cubes de sang*.

Elles sont toutes bien tolérées, sauf celle du 22 mars, qui est suivie de douleurs abdominales avec sensibilité de la région hépatique ; mais cette réaction fut passagère, elle entraîna cependant une crise de déglobulisation transitoire, avec diminution de 1 000 000 de globules rouges.

Les numérations successives ont montré la réparation progressive de l'anémie :

Le 22 mars ...	2 660 000	globules rouges.
Le 12 avril ...	2 510 000	globules rouges.
Le 17 — ...	3 000 000	—
Le 22 — ...	3 080 000	—

Avant l'opération, notre malade a reçu en tout *4l,57 de sang*.

3° *Le 23 avril*, la splénectomie est pratiquée par le Dr Schwartz. L'opération se fait sans aucune difficulté du fait de l'absence totale de périsplénite. Pendant l'opération, *une transfusion de sang de 1 200 centimètres cubes* (avec trois donneurs) est pratiquée par notre collègue le Dr Tzanck, qui avait bien voulu nous assister.

La rate enlevée pèse 2kg,660 ; histologiquement (M. Albot) : absence totale de sclérose, congestion diffuse et massive de toute la pulpe rouge. Maximum de réaction cellulaire au niveau des cordons de Billroth, pas de phénomènes de macrophagie, quelques follicules de Malpighi sont à centre clair, pas de sclérose ni de fibro-adénie, infiltration minime par le pigment ferrique.

4° *Les suites opératoires* sont admirables. Le teint de la malade se transforme du jour au lendemain. L'état général s'améliore très rapidement ; les numérations globulaires montrent la réparation rapide de l'anémie ; la cholestérinémie augmente, alors que la fragilité globulaire persiste.

Le 28 avril : globules rouges, 3 760 000 ; globules blancs, 14 000 ; hémoglobine, 65 p. 100 ; résistance globulaire, 0,58-0,36 ; cholestérinémie, 0gr,85.

Le 10 mai : globules rouges, 3 940 000 ; globules blancs, 9 000 ; hémoglobine, 60 p. 100 ; résistance globulaire, 0,52-0,36 ; cholestérinémie, 1gr,10.

Le 6 octobre : globules rouges, 4 000 000 ; globules blancs, 10 000 ; hémoglobine, 85 p. 100 ; résistance globulaire, 0,52-0,40 ; cholestérinémie, 1gr,65.

Le 23 décembre 1032, la malade a de nouveau des crises vésiculaires, aussi intenses qu'avant l'intervention. L'examen montre que le foie est gros et que la vésicule biliaire est sensible. La radiographie sans tétraiode montre de nombreux et gros calculs de la vésicule (Voy. *Radiographie*).

Globules rouges, 4 100 000 ; globules blancs, 15 000 ; hémoglobine, 80 p. 100 ; résistance globulaire, 0,66-0,54 ; cholestérinémie, 2gr,30.

Le 2 juin 1032, les crises vésiculaires se répètent.

Le 2 juin : résistance globulaire, 0,58-0,42 ; cholestérinémie, 2gr,30.

Le 23 juin : résistance globulaire, 0,56-0,42 ; cholestérinémie, 2gr,75.

L'intervention chirurgicale est décidée. Pratiquée le 10 juillet 1933 par le Dr Schwartz, elle montre une vésicule bourrée de calculs pigmentaires. Suites opératoires normales.

Le 4 mai 1934 : résistance globulaire, 0,62-0,38 ; cholestérinémie, 2gr,53.

OBS. II. — *Michel M...*, quarante-deux ans, frère de la malade précédente, inspecteur de police, n'a eu aucun antécédent pathologique jusqu'à l'âge de vingt ans. Il n'a jamais eu notamment d'ictère, ni de douleur hépatique, et son état est absolument floride *jusqu'en 1910*, où il contracte, en Algérie, le paludisme et la dysenterie amibienne. En 1916, *pour la première fois*, il est atteint d'un ictère qui fonce progressivement, sans décoloration des matières, avec douleurs vésiculaires et fièvre élevée. Cet épisode douloureux, ictérique et fébrile dure trois mois environ. Depuis cette époque, Michel ressent par moments des douleurs assez vives, des deux hypocondres, survenant par poussées.

En 1920, il est examiné à l'Hôtel-Dieu par Gilbert, qui lui découvre une très grosse rate.

Depuis 1920, il présente par périodes survenant tous les ans, et durant quatre à cinq jours, des poussées douloureuses, ictériques et fébriles.

C'est au décours d'une poussée particulièrement longue que *nous l'examinons le 2 mai 1932*. L'état général est excellent. On note un léger subictère des téguments et des muqueuses, sans aucun signe clinique d'anémie. Le *foie* est cependant nettement hypertrophié, débordant de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes ; la région vésiculaire est indolore à la palpation. La *rate* est énorme, mais moins hypertrophiée néanmoins que celle de Victorine. On la sent nettement dans le flanc gauche, jusqu'à un travers de main au-dessus du pubis, rate lisse, régulière, indolente, peu mobilisable. Le reste de l'examen est absolument négatif.

Globules rouges : 4 050 000 ; globules blancs, 5 000 ; formule hématologique normale ; 2 p. 100 d'hématies granuleuses. Résistance globulaire, 0,65-0,38 ; temps de saignement et de coagulation normaux ; signe du lacet négatif ; Bordet-Wassermann et Hecht négatifs ; formol-leucogel-réaction négative ; cholestérinémie, $1^{gr},17$: glycémie, $1^{gr},08$; bilirubinémie, 5 unités van den Berg.

Examen des urines : pigments et sels biliaires en quantité importante.

Examen des selles : présence notable de stercobiline et bilirubine.

Traitement et évolution. — Deux *transfusions* sanguines sont pratiquées, de 200 grammes chacune, le 24 mai et le 27 mai. La *splénectomie* est pratiquée le 30 mai, par le Dr Schwartz : elle fut extrêmement délicate du fait de l'importance de la périsplénite. Pendant l'opération, une transfusion sanguine de 800 grammes est pratiquée.

La rate enlevée pèse $1^{kg},335$; l'examen histologique pratiqué par Albot montre le même aspect que celui du cas précédent, à l'exception des pigments ferriques qui forment ici des nids nombreux et importants.

Suites opératoires normales. Le malade est revu en octobre 1932. Son état général est parfait ; il a repris 11 kilogrammes depuis l'opération. Le foie, nettement hypertrophié avant l'intervention, paraît cliniquement normal.

Globules rouges, 4 320 000 ; globules blancs, 11 600 ; résistance globulaire, 0,58-0,38 ; cholestérinémie, $1^{gr},90$.

Le 27 juin : globules rouges, 4 800 000 ; globules blancs, 7 000 ; résistance globulaire, 0,62-0,34 ; cholestérinémie, $1^{gr},90$.

La première de ces observations est l'histoire la plus complète qu'on puisse voir dans ces ictères hémolytiques congénitaux.

L'évolution s'est faite nettement en deux temps. *Dans une première phase*, l'affection a été admirablement supportée jusqu'à l'âge de trente-neuf ans. Quoique la splénomégalie ait été découverte depuis l'âge de cinq ans, l'état général reste parfait ; c'est à peine si quelques crises douloureuses et subictériques, survenant par poussées éloignées, attirent l'attention. L'enfance, l'adolescence se passent sans accidents. Victorine se marie à vingt ans ; elle supporte une grossesse, et, deux ans après, une intervention chirurgicale pour hernie crurale étranglée, sans le moindre accident. Cette longue tolérance de l'affection justifie donc la remarque classique de Chauffard : « Il s'agit d'ictériques plutôt que de malades. »

Dans une deuxième phase, cependant, de trente-neuf à quarante-cinq ans, les crises se rapprochent, deviennent plus longues, plus douloureuses, s'accompagnant de fièvre, et surtout entraînent une anémie de plus en plus marquée.

La splénectomie que nous faisons pratiquer alors chez notre malade a pour résultat immédiat de supprimer les poussées de déglobulisation, et par suite d'améliorer rapidement l'état général gravement compromis.

Mais elle n'a aucun résultat sur les poussées douloureuses, témoins d'une lithiase vésiculaire confirmée par la radiographie, et qui nécessite une cholécystectomie complémentaire.

Après cette double intervention enfin, la malade est complètement guérie et son état est actuellement excellent.

Toutes les différentes étapes de cette longue histoire sont actuellement classiques, et il est remarquable de voir une malade présenter tous ces accidents d'une manière aussi typique.

Le point spécial est l'intensité de l'anémie qu'a présentée notre malade, et qui confinait à l'anémie pernicieuse. Cette forme d'ictère hémolytique avec anémie extrême établit ainsi la transition avec ces formes d'anémie pernicieuse ictérigène, sur lesquelles l'un de nous (1), avec son maître Chauffard, a attiré l'attention.

Quant à l'*étiologie*, en dehors de la notion d'hérédité, nous n'avons pu déceler aucun stigmate clinique de syphilis, ni de tuberculose. Nous avons recherché, chez notre malade, s'il existait des *troubles endocriniens* sur lesquels Gänsslen (2) a attiré l'attention. Nous n'avons constaté qu'une insuffisance ovarienne : notre malade a été réglée à dix-neuf ans, toujours irrégulièrement et peu abondamment.

D'autre part, nous avons cherché chez elle les *lésions osseuses* décrites par Gänsslen et Bamatier (3). Ces auteurs ont en effet constaté chez les malades atteints d'ictère hémolytique de nombreuses et curieuses anomalies portant sur le squelette et particulièrement sur le crâne : forme en tour de la tête, retrait de la racine du nez, soudure précoce des os du crâne, petitesse de l'orbite, oxycéphalie qui serait la conséquence d'une synostose prématurée des sutures coronaires. Chez notre première malade, les radiographies du squelette nous ont révélé une *zone de décal-*

(1) CHAUFFARD et LAEDERICH, *Revue de médecine*, 1905.
(2) GANSSLEN, *Klin Woch.*, 4 janvier 1930.
(3) BAMATIER, *Le Sang*, n° 1, 1932.

cification ovalaire sur le pariétal gauche, dont les dimensions égalent celles d'une pièce d'un franc, nettement visible sur la radiographie de profil du crâne. *Cette décalcification osseuse cranienne est intéressante à noter dans l'ictère hémolytique congénital*. Elle a du reste été déjà observée par Dawson of Pen (1), qui, dans un article récent du *British medical Journal*, insiste sur les « formations myéloïdes accessoires », se traduisant, au point de vue osseux, par des décalcifications limitées des os du crâne ou de la colonne vertébrale ; au point de vue médullaire, par la reviviscence et la prolifération de la moelle osseuse.

Quoique de nature essentiellement différente, ces décalcifications osseuses établissent un rapprochement avec celles que l'on observe dans certaines splénomégalies telles que la maladie de Gaucher (Merklen) (2).

Mais *l'intérêt principal de nos observations est d'ordre thérapeutique*.

Nous ne voulons point parler des avantages de la *splénectomie*, actuellement solidement établis par de nombreux cas publiés tant en France qu'à l'étranger. Nous n'insisterons pas non plus sur la *cholécystectomie complémentaire*, parfois indispensable, comme dans notre observation I, pour juguler les crises douloureuses vésiculaires, témoins de la lithiase pigmentaire consécutive à l'hémolyse, et que la splénectomie n'améliore nullement. Remarquons toutefois qu'il est rarement possible de pouvoir pratiquer la splénectomie et la cholécystectomie *en un temps*, comme l'a fait Bergeret chez un malade de Carnot et Caroli (3). L'état général est souvent si précaire que l'opération minima est seule possible. On complétera celle-ci ultérieurement par une deuxième intervention sur les voies biliaires, dès que le permettra l'amélioration de l'état du malade.

Mais le point essentiel sur lequel nous voudrions attirer l'attention, c'est celui de *l'utilité incontestable des transfusions sanguines massives*. Celles-ci permettent en effet de lutter admirablement — *avant* l'intervention — contre les poussées de déglobulisation ; d'autre part, *au cours même* de l'opération, elles permettent de faire supporter sans danger aux malades le shock opératoire, et surtout l'ablation d'un organe volumineux gorgé de sang que représente l'énorme splénomégalie. Dans notre permier cas, c'est grâce aux transfusions massives que nous avons pu envisager la possibilité de la splénectomie, qui paraissait, de prime abord, fort périlleuse chez une malade profondément anémiée, amaigrie, asthéniée et presque moribonde.

Craignant des accidents de schock, nous n'avons pratiqué au début que de petites transfusions quotidiennes, de 50 centimètres cubes chacune ; elles n'eurent absolument aucun résultat. C'est alors que nous augmentâmes rapidement la dose de sang injectée jusqu'à 200 et 300 centimètres cubes par jour, répétée plusieurs fois par semaine, et, cela, pendant *plus d'un mois*. *Notre malade a reçu en tout plus de 4 litres et demi de sang avant l'intervention*. Le résultat fut admirable ; l'anémie se répara rapidement, passant de un million et demi à plus de trois millions de globules rouges. L'état général surtout fut considérablement amélioré, ce qui permit de réaliser la splénectomie. *Pendant l'intervention, 1 200 centimètres cubes de sang fournis par trois donneurs furent en outre transfusés à notre malade* qui supporta remarquablement l'intervention et l'ablation d'une rate pesant plus de 2kg,500. Grâce à ce traitement, la transformation de l'état de la malade fut étonnante et constatable le soir même de l'opération.

Chez notre deuxième malade, la même méthode thérapeutique fut réalisée — transfusion massive avant et pendant l'intervention — avec le même résultat.

Cette *pratique des transfusions sanguines massives avant et pendant l'opération* nous paraît donc à conseiller chez ces malades atteints d'ictère hémolytique chronique. Elle nous semble même devoir être préconisée dans tout processus hémolytique *chronique* ou *aigu*. Nous avons rapporté à la Société médicale des hôpitaux, avec Jean Berger (4), l'observation d'une hépatonéphrite post-abortum ayant réalisé cliniquement un ictère hémolytique aigu avec anémie extrême et hémoglobinurie, rapidement jugulé grâce à des transfusions sanguines massives, ce qui permit de pratiquer une décapsulation rénale et de sauver la malade, complètement anurique.

Il nous reste enfin à signaler quelques *résultats biologiques post-opératoires*.

Nous avons en effet observé très nettement, depuis près de deux ans que nous suivons nos malades, une différence d'action très nette de la splénectomie sur la résistance globulaire d'une part et sur la cholestérinémie d'autre part, véritable dissociation biologique, sur laquelle Widal, De Gennes et Laudat ont attiré l'attention et sur laquelle est revenue encore récemment de Gennes (*Soc. méd. hôp.*, 4 novembre 1932).

(1) DAWSON OF PEN, *British med. Journal*, 30 mai 1931.
(2) MERKLEN, *Bull. Soc. méd. hôp.*, 30 janvier 1933.
(3) CARNOT et CAROLI, *Paris médical*, 20 mai 1933.

(4) LAEDERICH, J. BERGER, MAMOU, BEAUCHESNE, *Bull. Soc. méd. hôp.* 30 juin 1933.

Chez notre première malade, la résistance globulaire s'est en effet modifiée bien peu depuis l'intervention, puisqu'elle était de 0,64-0,36 avant la splénectomie et qu'elle est actuellement à 0,58-0,42. Par contre, la cholestérinémie, très abaissée avant l'intervention à 0gr,68, s'est accrue progressivement à 1 gramme, puis 1gr,10, 1gr,65, enfin 2gr,75 et 2gr,53 en 1934.

Chez notre deuxième malade, même dissociation d'action : la résistance globulaire, qui était à 0,65 avant l'intervention, est actuellement à 0,62. Quant à la cholestérinémie, elle a passé du chiffre de 1gr,17 à celui de 1gr,90.

Mais, dès lors, puisque la résistance globulaire, quoique augmentant légèrement, *reste tout de même diminuée après l'intervention chirurgicale*, comment expliquer l'amélioration si rapide des malades, la disparition immédiate de leur ictère, la réparation si prompte de leur anémie ? Il faut reconnaître qu'il s'agit là d'un des points les plus obscurs et les moins élucidés de la pathogénie de l'ictère hémolytique. La fragilité globulaire apparaît donc comme un signe biologique sans doute important de l'hémolyse, mais il n'en est qu'un témoin, et nullement la cause.

Quant à l'*augmentation de la cholestérinémie après la splénectomie* dans les ictères hémolytiques, elle se trouve donc encore une fois confirmée par nos deux cas qui viennent à l'appui des constatations analogues signalées par De Gennes, Lemaire, Nobécourt, Troisier et Cattan. Il semble du reste qu'il s'agisse d'un résultat général après toute splénectomie, quel qu'en ait été le motif. C'est ainsi que la cholestérinémie est notablement — quoique transitoirement — augmentée après la splénectomie pratiquée dans un cas de xanthome publié par Abrami, Mme Bertrand-Fontaine, Laudat et Lichtwitz (1).

Le rôle de la rate dans la cholestérogenèse — déjà démontré par l'expérimentation — est ainsi mis en lumière par ces observations purement cliniques ; il permet peut-être de comprendre l'importance des troubles du métabolisme des lipides observés dans certaines affections de la rate, telles que la maladie de Gaucher ou de Niemann-Pick, ou encore dans certaines réticulo-endothélioses, telles que la maladie de Christian-Schuller.

(1) ABRAMI, Mme BERTRAND-FONTAINE, LAUDAT, LICHTWITZ et FOUQUET, *Bull. Soc. méd. hôp.*, 24 juin 1932.

RECHERCHES D'HYDROLOGIE EXPÉRIMENTALE CONCERNANT L'ACTION DES EAUX DE TIBÉRIADE SUR L'INTESTIN ISOLÉ DU LAPIN

PAR MM.

Maurice VILLARET, L. JUSTIN-BESANÇON, Mlle Denyse KOHLER et A. BRZEZINSKI

Bien que connues de la plus haute antiquité, et mentionnées dans les écrits bibliques pour leurs effets thérapeutiques, les eaux de Tibériade n'ont pas jusqu'ici fait l'objet de nombreux travaux scientifiques, et les recherches que nous présentons ici constituent les premières données d'hydrologie expérimentale sur ces sources de Palestine.

L'exploration pharmacodynamique des eaux minérales est poursuivie dans notre laboratoire depuis plusieurs années. A différentes reprises, deux d'entre nous ont insisté sur l'intérêt que présentent, en hydrologie expérimentale, les réactifs biologiques. Parmi ces derniers, nous avons choisi, pour effectuer les expériences rapportées dans cette note, l'intestin isolé du lapin comme étant l'un des plus sensibles. Nous avons enregistré les mouvements pendulaires de segments intestinaux au moyen du myographe de Lovatt Evans, et, dans le détail des expériences, nous avons employé la technique décrite antérieurement par deux d'entre nous (2). Grâce à notre myographe de faible capacité, nous avons pu utiliser des quantités réduites d'eau minérale et de solution de Ringer-Locke, dans certaines de nos expériences.

La source de Hamei-Tibéria est une eau chlorurée mixte et sulfurée, se rapprochant en somme de celle d'Uriage, mais n'étant pas, comme celle-ci, isotonique, du fait de sa teneur très élevée en NaCl. On en trouvera l'analyse chimique détaillée dans la thèse de l'un de nous (3). L'eau dont nous nous sommes servis dans nos expériences avait été prélevée à la source principale et fraîchement importée.

Nous avons recherché :

1° L'action de l'eau employée seule ;

2° L'effet de celle-ci en présence de divers agents pharmacodynamiques ; nous avons parti-

(2) MM. MAURICE VILLARET, L. JUSTIN-BESANÇON, A. MARCOTTE et Mlle Y. BERNHEIM, *Annales de la Société d'hydrologie et de climatologie médicales de Paris*, t. LXXI, n° 6, 1929-1930.

(3) A. BRZEZINSKI, Thèse de doctorat de la Faculté de médecine de Paris, 1934.

culièrement étudié l'action de l'adrénaline comme excitant du sympathique, et celle de l'acétylcholine et de la pilocarpine comme excitants du parasympathique.

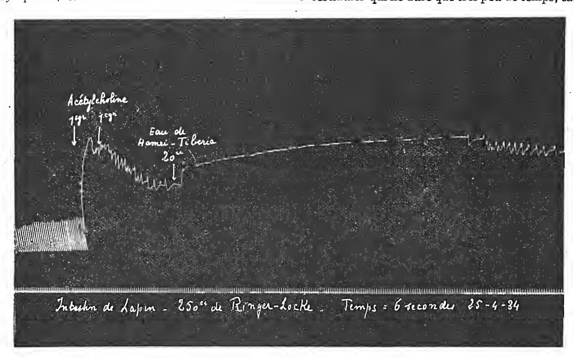


Fig. 1.

Sous ces diverses influences, nous avons pu apprécier :

Le tonus intestinal ;

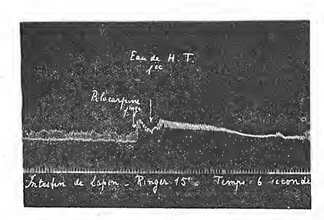



Fig. 2.

La fréquence des contractions ;

L'amplitude des contractions.

I. **Action de l'eau minérale pure.** — Dans une solution de Ringer-Locke de 250 centimètres cubes on plonge un fragment d'intestin. On remplace 20 centimètres cubes de ce liquide par la même quantité d'eau d'Hamei-Tibéria portée à la même température (38°) ; il se produit immédiatement une chute du tonus, suivie d'un affaiblissement progressif de l'amplitude des contractions intestinales qui ne dure que très peu de temps, car, deux minutes après, celles-ci reviennent à la normale. La même opération répétée, mais avec 30 centimètres cubes d'eau d'Hamei-Tibéria, provoque

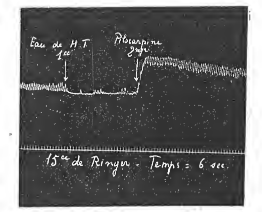


Fig. 3.

une diminution des contractions de l'intestin beaucoup plus forte et qui se corrige moins vite. En substituant enfin 50 centimètres cubes d'eau minérale à la même quantité de la solution de Ringer-Locke, on obtient une nouvelle chute plus importante du tonus, et une disparition complète des contractions.

On peut donc conclure que l'eau de Hamei-

Tibéria possède une action paralysante sur l'intestin isolé du lapin.

II. Action de l'eau employée avec divers agents pharmacodynamiques. — 1° Effet de l'acétylcholine. — Si à 250 centimètres cubes de Ringer-Locke contenant une anse d'intestin on ajoute à deux reprises différentes 2 centigrammes d'acétylcholine, on constate immédiatement une augmentation très marquée et de très courte durée du tonus intestinal. Avant le retour complet à la normale, on ajoute 20 centimètres cubes d'eau de Hamei-Tibéria : une nouvelle augmentation du tonus ainsi qu'une tétanisation de l'intestin isolé à peu près complète et d'assez longue durée se produisent ; après quelques instants, les contractions rejoignent progressivement la normale (fig. 1).

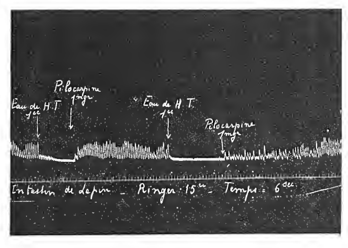


Fig. 4.

2° Effet de la pilocarpine. — En ajoutant à 15 centimètres cubes de la solution de Ringer-Locke 1 milligramme de pilocarpine, puis 1 centimètre cube d'eau minérale, les effets obtenus sont à peu près identiques, quoique moins violents (fig. 2).

On pourrait donc conclure que l'eau de Hamei-Tibéria possède une action contracturante sur un intestin dont les terminaisons parasympathiques sont fortement excitées, ce qui est l'inverse de l'effet produit sur un intestin normal.

D'autre part, après avoir provoqué la chute du tonus et la diminution des contractions de l'intestin isolé en additionnant d'une petite quantité d'eau minérale, on observe une reprise immédiate des contractions, et parfois une élévation notable du tonus si l'on ajoute 2 milligrammes de pilocarpine à un bain de 15 centimètres cubes (fig. 3). La pilocarpine, vis-à-vis de l'intestin paralysé par l'eau de Tibériade, se comporte comme un antagoniste de celle-ci.

Si l'on attend, enfin, pour ajouter au bain une nouvelle quantité d'eau minérale, que les contractions intestinales aient repris leur amplitude et leur rythme normal après l'effet produit par la pilocarpine, le phénomène de « nouvelle augmentation du tonus et des contractions » ne se reproduit pas ; la source de Hamei-Tibéria exerce son action paralysante habituelle, effet qui cède de nouveau à une autre dose de pilocarpine (fig. 4).

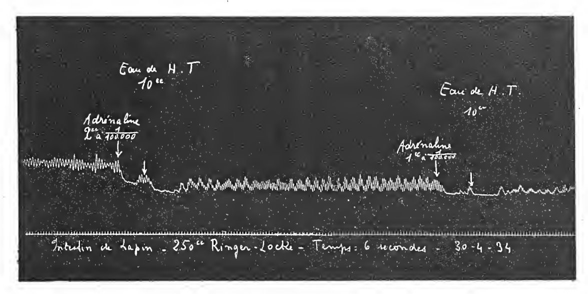


Fig. 5.

3° **Action de l'adrénaline.** — L'eau de Hamei-Tibéria exerce ses effets dépresseurs habituels sur un intestin déjà paralysé par l'adrénaline et dont les contractions ont repris, avec cette différence qu'il suffit alors de moindres doses pour que le phénomène se produise. Les deux actions similaires s'ajoutent ; tout se passe comme si l'adrénaline sensibilisait en quelque sorte l'intestin à l'eau de Hamei-Tibéria (fig. 5 et 6).

***

En conclusion, l'eau de Hamei-Tibéria possède des propriétés biologiques bien spéciales, lorsqu'on expérimente son action sur l'intestin isolé du lapin. Il importe maintenant de développer ces recherches dans le but de vérifier quels sont les rapports entre ces effets et les propriétés physico-chimiques de ces eaux.

NOUVEAU TRAITEMENT POUR COMBATTRE LA RÉTENTION URINAIRE

PAR

Pilade POLLAZI

L'hypertrophie prostatique, affection de longue évolution, présente trois périodes bien distinctes, d'après Guyon :

1° Une période de troubles légers dans la miction ;

2° Période de rétention chronique incomplète sans distension de la vessie ;

3° Période de rétention avec distension vésicale.

Dans la première période, les troubles de la miction ne sont d'aucun obstacle au videment de la vessie, celle-ci ayant encore conservé une contractilité suffisante pour vaincre l'obstacle prostatique.

Dans la deuxième période, tous les urologues sont d'accord, si l'on veut exclure l'intervention chirurgicale, la prostatectomie, pour reconnaître que le cathétérisme quotidien évacuateur devient indispensable.

On connaît assez les dangers que courent les rétentionnistes, lorsqu'ils se trouvent dans la nécessité d'avoir recours au cathétérisme, qui, même pratiqué dans toutes les règles de la prudence et de l'asepsie la plus scrupuleuse, peut toujours donner lieu à des complications plus ou moins graves.

Chez le prostatique surtout, le cathétérisme est toujours considéré comme une intervention pleine de responsabilité, soit que son urètre ait une forte tendance à l'hémorragie, soit parce qu'une fausse voie peut donner lieu à une infiltration urineuse.

Si l'on pense, écrit sagement Leyden, à la cystite si fréquente comme conséquence du cathétérisme, cela nous explique l'opinion de ces médecins qui, considérant l'urètre et la vessie d'un prostatique comme un *noli me tangere*, recherchent tous les moyens d'éviter le cathétérisme.

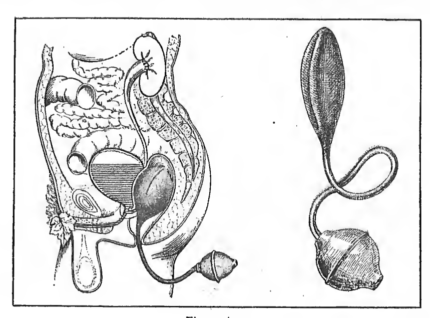


Fig. 1 et 2.

Mais ces moyens, tendant à décongestionner la prostate et faciliter la miction, tels que les bains

chauds en général, les bains de siège, les clystères, les suppositoires, etc., sont souvent inefficaces et produisent une action éphémère et passagère. Le moment critique arrive où le cathétérisme s'impose, constituant l'unique moyen que la science, jusqu'à nos jours, a reconnu capable d'assurer l'évacuation de la vessie.

En nous désintéressant de la première et de la troisième période, nous fixerons notre attention sur la période intermédiaire, dans laquelle nous nous sommes proposé d'apporter dans son traitement une appréciable contribution.

Tout en faisant abstraction des causes mécaniques et de la congestion prostatique, deux facteurs déterminant la rétention urinaire, il est certain que la diminution du pouvoir de contractilité de la vessie représente un facteur très important dans la production de la rétention.

Cette contractilité n'est pas suffisante pour assurer la complète évacuation du réservoir urinaire. La miction s'arrête et il reste encore dans la vessie des causes congestives, pouvant varier de 100 à 500 grammes et plus, qui obligent la vessie à se remplir plus vite qu'à l'état normal, parce qu'elle ne reste jamais complètement vide, un résidu qui est au prostatique comme l'albumine au néphritique et le sucre au diabétique, qui, en arrêtant l'écoulement dans la vessie, s'altère. Les urines deviennent alcalines et subissent la transformation ammoniacale en donnant origine à une lente intoxication.

La thérapeutique de la constipation chronique, imaginée par le Dr Laiose (de New-York) — thérapeutique qui a été reconnue d'une efficacité hors de doute, — m'a suggéré un traitement non pas précisément analogue, mais procédant de cette invention pour combattre la rétention urinaire partielle chez les prostatiques, rétention qui occasionne la stagnation en permanence de 100 à 300 grammes de liquide dans la vessie.

Pour éliminer ce dépôt, qui est la cause de graves intoxications, j'ai imaginé un dilatateur élastique d'une forme spéciale capable d'exercer son action seulement sur la portion du rectum en proximité de la vessie et même sur la vessie. Ce petit appareil qu'on introduirait dans le rectum, roulé, entre les deux mâchoires d'une pince, opérant sur la paroi postérieure de la vessie par la dilatation et des relâchements alternés, déterminerait ainsi sur cet organe des stimulations opportunes, des contractions et des pressions suffisantes pour obtenir l'évacuation complète.

« Ce que vous vous proposez est très faisable, étant donnés les rapports automatiques entre les parties. L'introduction d'un dilatateur déterminant l'élévation du fond de la vessie peut faciliter l'écoulement de l'urine et rendre moins douloureux l'acte de la miction. Il faudra voir, selon les résultats qu'on obtiendra, si ce procédé peut être envisagé comme une méthode thérapeutique. » (Prof. BIANCHI, Institut d'anatomie humaine, R. Université de Sienne.)

« Le nouveau traitement pourra être adopté avec quelque avantage lorsque l'obstacle à l'évacuation complète de la vessie est dû à une légère hypertrophie de la prostate ou au relâchement de la paroi de la vessie, avec diminution de l'énergie dans les contractions des muscles. La stimulation exercée sur la paroi vésicale, par l'appareil introduit dans le rectum, améliorerait l'état de la musculature et pourrait la mettre à même de vaincre l'obstacle que l'hypertrophie de la prostate oppose à la complète évacuation de la vessie. » (Prof. G. CHIARUGI, professeur d'anatomie, à Florence).

Lorsque l'hypertrophie atteint un grand développement, on a alors la rétention complète, et dans ce cas la thérapeutique que j'ai proposée ne serait pas efficace.

Le nouveau traitement doit, par contre, être utilisé seulement dans le cas de rétention chronique partielle.

DOIT-ON DIRE LA VÉRITÉ AUX MALADES ?

PAR

Georges ROSENTHAL
Président de la Société de médecine de Paris.

Je lis dans *Paris médical* un article de l'éminent chirurgien Anselme Schwartz qui nous invite à cacher à nos malheureux patients les diagnostics redoutés de cancer ou de tuberculose. D'autre part, la *Presse médicale* m'apporte les détails de la belle organisation moderne de l'*Institut du cancer* due au doyen Roussy. L'*Institut du cancer* comprend des salles de malades, qui sauront donc en y entrant de quel nom s'appelle leur maladie. Deux conceptions : celle si humaine et si émouvante de Schwartz et celle énergique et scientifique de Roussy. Quelle opinion sera suivie par le praticien ?

Encore faut-il séparer et sérier les cas. L'action du praticien sur son malade ne saurait être la

même dans des cas si différents de la médecine et de la chirurgie, cas qui nécessitent une conduite variable. Sans compter que la vérité dite pour le diagnostic sera-t-elle exigible pour la marche et les incidents du traitement? Faut-il la dire au moins à un proche, à un parent ou à un mari? S'il y a danger de divulgation au malade, sommes-nous autorisés à nous taire ?

C'est le moment de reprendre le titre que je donnais à deux articles récents parus dans *la Clinique*, mars 1927 (A) et dans *l'Hôpital*.

Où est le devoir du médecin, en face de certains cas de conscience ?

Mais il faut cataloguer les cas, pour voir clair dans ce délicat problème.

***

Certes, Schwartz a raison, toutes les fois que le médecin peut masquer la vérité *en obtenant les mesures nécessaires*, car il n'est pas question de ne pas demander les sacrifices indispensables. Mais je me demande, à notre époque de vulgarisation scientifique exagérée, quelle est la femme qui ignore la nature d'un mal qui nécessite, pour une petite induration limitée du sein, une mutilation douloureusement pénible et considérable. Je félicite l'éminent chirurgien qui obtient l'extirpation du rectum, pour une affection qualifiée hémorroïdes ; c'est la démonstration de l'ascendant qu'il exerce sur les malades ; mais cette immense confiance est l'exception.

Mais le doyen Roussy a également raison, car en présence d'une écorchure de la langue, d'un suintement rectal, d'une gastralgie imprécise, dont le malade ignore nature et gravité, comment faire accepter au malade un traitement précoce, car tout délai peut être funeste, rigoureux, long, pénible, directement ou indirectement dispendieux, sans lui dire quel danger il court à ne pas se soigner, à laisser passer la phase curable, et à négliger les prescriptions? Comment, c'est un « bobo », et il faut suspendre sa vie pour le soigner! Le salut a des exigences cruelles, il faut savoir les imposer. Seule la vérité entraîne la conviction devant la haute moralité du médecin.

Mais où Schwartz a raison, c'est pour la marche de la maladie et les résultats de la cure. Ici, il faut de toute évidence encourager le patient, le rassurer, lui donner cette confiance qui fait manger, cet espoir qui rend le sommeil paisible, cette acceptation de l'épreuve qui maintient l'état général et nous donnera, si la guérison est impossible, tout au moins le maximum de soulagement et de survie. Et là, contre toute évidence, contre toute réalité, le mensonge est le devoir le plus sacré du médecin, car l'espérance ne doit jamais être retirée... Et pourtant, il y a le danger médico-légal, le danger de la récrimination, du reproche fait au praticien courageux, de la plainte en justice, et malheureusement, à notre époque tourmentée, de la poursuite et de la condamnation possible.

Un seul exemple : si au cours d'une pylorectomie pour sténose du pylore, un nodule hépatique nous montre qu'il y a néo avec propagation au foie rendant le résultat de l'opération illusoire, qui aura la triste sincérité d'en informer avec précision la famille, dont l'inquiétude ne tardera pas à enlever toute illusion au malade momentanément amélioré ?

Foveau de Courmelles, à juste titre, insistait récemment sur les invraisemblances juridiques dont tous nous connaissons de lamentables exemples. J'en donnerai plus loin la solution.

***

Déjà complexe pour les cas chirurgicaux, le problème est singulièrement plus difficile à résoudre dans la conduite des affections médicales. Le diagnostic a été posé, il est confirmé par une conversation avec un maître incontestable, et voici le praticien devant la famille, quand ce n'est pas devant le malade seul. Et ce sera pour un rhume, pour une bronchite banale que vous exigez analyse de crachats, radio, séjour à la campagne, pneumothorax, abandon de la profession, séparation d'êtres chers et tous les sacrifices indispensables à la cure et à la suppression du danger de contagion. Non, il faut dire la vérité à la famille, d'abord — comme, à moins qu'il s'agisse d'enfants, il faut la dire au malade. Car c'est une carrière longue, pénible, douloureuse que la guérison d'une lésion bacillaire ; il y faut acceptation, résignation, confiance, possibilité pécuniaire, persévération, sans compter les éléments imprévisibles que nous dénommons chance. Seul le malade conscient et prévenu peut guérir. Encore une fois, nul de nous n'accepterait de risquer les désastres de la contagion familiale pour ménager le malade.

Heureusement, le médecin peut et doit atténuer la sévérité du pronostic, et sur ce point tout lui est permis, même l'invraisemblable.

Les techniques modernes font heureusement les guérisons fréquentes ; il est juste de dire que devant les miracles du pneumothorax, tous les espoirs sont permis, surtout maintenant que, selon les travaux d'Ascoli (de Palerme), le pneumothorax bilatéral entre dans la pratique courante comme je le montre régulièrement à la Nouvelle

Pitié, dans le service du professeur Laignel-Lavastine (*Echos de la médecine*, 15 juillet 1934 ; *La Clinique, Soc. de méd. de Paris*, 1934).

Mais si le diagnostic, soit chirurgical, soit médical, ne saurait être aisément caché, par contre je considère comme un devoir pour le médecin de ne pas révéler l'échec du traitement, lorsque ce traitement constitue la dernière espérance, l'*ultima spes*.

Dans mes articles antérieurs (*La Clinique* et *L'Hôpital*, 1927) j'ai parlé de la religion du pneumothorax. Devant la métamorphose de la maladie, le tuberculeux insufflé lie dans sa pensée guérison et pneumothorax. Cesser le pneumothorax équivaut pour lui à un arrêt de mort. Allez-vous prononcer l'échec ou l'arrêt de la médication devenue stérile ? Nous en restons pour nous à nos conclusions antérieures.

Celui qui a agi selon sa conscience, qui par des soins physiques et moraux donnés au malade a éloigné le terme fatal, qui a su épargner au malade ou aux familles les angoisses évitables, qui toujours, en toute loyauté, a sollicité le contrôle de ses pairs, celui-là est le vrai médecin. Quant à celui qui ne sait pas tenir compte de la douleur morale et qui par excès de scrupule laisse voir l'horrible vérité de la mort prochaine, il est certainement dans l'erreur.

***

Reste en dernier lieu le problème médico-légal. Mais il est nécessaire de lui consacrer une note spéciale.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Myalgie épidémique (maladie de Bornholm).

Nous avons déjà signalé l'existence de cette curieuse affection, récemment observée dans les îles danoises. E. Sylvest (Un volume 154 pages, *Levin et Munksgaard édit., Copenhague*, 1934), qui l'a décrite le premier dans l'île de Bornholm, lui consacre une importante monographie. Il commence que ce n'est pas une affection nouvelle et qu'elle a déjà été décrite sous différents noms (rhumatisme musculaire, pleurodynie, pleurésie épidémique) dans divers pays nordiques.

Depuis les premières observations faites à l'île de Bornholm en 1930, on en a observé au Danemark 10 965 cas. L'affection s'observe surtout l'été. Elle semble se disséminer par contact et son incubation est de deux à quatre jours ; elle peut récidiver. Elle survient brusquement, se manifestant par des douleurs à la respiration, surtout dans la région de l'hypocondre, d'un côté ou des deux côtés, ou de l'épigastre, moins fréquemment au niveau des muscles des lombes, du thorax ou des épaules, les muscles des extrémités sont souvent intéressés. Les muscles endoloris sont douloureux à la pression et fréquemment tuméfiés et durs ; quand l'affection est localisée à l'hypocondre, le réflexe cutané abdominal est fréquemment absent du côté malade. Dans les cas ambulatoires, le malade se tient incliné du côté malade.

Outre ce symptôme majeur, on observe de la fièvre, de la céphalée, plus rarement des vomissements, de la diarrhée, des épistaxis, assez fréquemment du hoquet. Exceptionnellement existent des signes de catarrhe. Par ailleurs, l'examen viscéral est négatif, sauf parfois des traces d'albumine.

Dans un quart des cas, on observe une rechute, avec réapparition des douleurs et de la fièvre et parfois plusieurs rechutes séparées de quelques jours. En l'absence de rechute, la période fébrile ne dure habituellement que quelques jours. Souvent, les cas sont tellement légers qu'ils ne confinent pas le malade au lit. Les épidémies familiales sont très fréquentes. La douleur et le gonflement des muscles ainsi que certaine douleur respiratoire à l'occasion de l'examen médical peuvent persister plusieurs semaines après la poussée aiguë.

L'affection guérit spontanément sans traitement et se complique exceptionnellement de bronchite, de pleurésie, de pneumonie, de péritonite, d'orchite, et peut-être même de péritonite, d'otite moyenne, ou d'encéphalite.

L'auteur attribue les symptômes à une myosite due à un virus infectieux à affinité spéciale.

JEAN LEREBOULLET.

Le chylothorax traumatique.

Le chylothorax traumatique est une complication rare des traumatismes thoraciques, fort intéressante par l'obscurité de son mécanisme, la bizarrerie de son évolution clinique et les difficultés thérapeutiques qu'il pose. Alain Mouchet (*Thèse Paris*, 1933, 277 p., Arnette édit.) consacre à cette question un ouvrage très remarquable par sa clarté, sa riche documentation et les nombreuses observations qui y sont exposées et sont passées au crible d'une critique très sûre.

La chylothorax (épanchement de chyle dans la plèvre) reconnaît deux grandes causes : la rupture du canal thoracique dans un traumatisme fermé, la section du canal par une lésion ouverte, cette dernière éventualité étant la plus rare.

Quelques particularités cliniques sont à noter : l'existence d'un intervalle libre entre le moment de l'accident et l'apparition des signes cliniques d'épanchement pleural ; l'intensité des phénomènes de compression pulmonaire et cardiaque ; la possibilité de signes de shock coïncidant avec l'apparition clinique de l'épanchement ; la reproduction rapide du liquide chyleux après ponction évacuatrice ; enfin l'amaigrissement considérable et la soif intense des malades.

Dans les cas typiques, la ponction retire un liquide blanc laiteux caractéristique, mais souvent l'aspect du liquide pourrait induire en erreur (liquide rougeâtre ou jaunâtre). Aussi est-il toujours indiqué de pratiquer un examen cytologique et chimique qui permettra d'affirmer qu'il s'agit de chyle.

Le chylothorax est de pronostic grave (40 p. 100 de mortalité). La mort est le fait soit des lésions associées (osseuses ou viscérales), soit de la gêne respiratoire et circulatoire, soit, et le cas est fréquent, de l'inanition qu'entraîne à la longue la déperdition du chyle.

Aussi le traitement doit-il être sérieusement étudié. Tout d'abord, il existe un véritable traitement de base, c'est le régime : suppresion des graisses. Au besoin, instillations rectales de sérum glucosé, diète hydrique. Ce régime a pour but de restreindre la perte journalière de chyle, de diminuer la pression à l'intérieur du canal thoracique rompu et d'en favoriser ainsi la cicatrisation.

Mais là ne se bornent pas les indications thérapeutiques. Il faut traiter l'épanchement chyleux.

Au début, on pratiquera une ponction évacuatrice qui sera faite incomplètement en cas de gros épanchement, qui sera complète au contraire en cas d'épanchement peu abondant (ces épanchements peuvent en effet déterminer des phénomènes de shock qui cèdent à l'évacuation du liquide).

A la période d'état : si l'épanchement ne se reproduit que lentement, attendre et ne faire qu'une ponction « de nécessité ». Si l'épanchement est abondant et récidivant, il ne faut pas s'obstiner à des ponctions répétées : c'est précocement qu'il faut faire une thoracotomie qui contrebalancera la pression du chyle par la pression atmosphérique et aura ainsi un rôle de « chylostase » du plus haut intérêt.

Certaines tentatives, blocage huileux de la plèvre, réinjection du chyle dans les veines, ligature du canal en cas de plaie du canal dans la région cervicale, n'ont que des indications exceptionnelles.

L'auteur a rassemblé trente-deux observations de chylothorax par traumatisme fermé, dont une inédite, et onze observations de chylothorax par lésion ouverte. La lecture de ces observations, pour la plupart détaillées, donne un excellent aperçu sur l'aspect clinique et évolutif de cette si curieuse affection.

JEAN LEREBOULLET.

Résection partielle du poignet pour rétraction ischémique de Volkmann.

Une fois de plus, un syndrome de Volkmann succède à une fracture du coude sans qu'il y ait eu de port d'appareil plâtré.

POUZET (*Lyon chirurgical*, septembre-octobre 1933, p. 581) constate, deux mois après la fracture, un Volkmann typique avec flexion presque complète des deuxième et troisième phalanges, grosse atrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar, perte totale de l'extension du poignet, limitation de la prosupination et de la flexion-extension du coude.

Signalons cependant que l'indice oscillométrique à l'avant-bras est à peu près égal des deux côtés.

Cependant, au cours d'une première intervention sur une cicatrice du pli du coude, l'artère humérale, bien qu'indemne, est très petite et l'auteur pratique « à titre de pur essai » une sympathectomie humérale. Trois jours après il n'y a pas de modifications et on entreprend un traitement par le tourniquet ; d'abord interrompue pour des ulcérations digitales, cette thérapeutique est ensuite reprise et amène un léger degré d'amélioration. Toutefois, près d'un an après l'accident il subsiste de gros troubles fonctionnels pour lesquels on tente une résection de la deuxième rangée des os du carpe, sauf le trapèze, de manière à lutter contre l'abduction.

Bon résultat fonctionnel : au repos, la main est en rectitude et les doigts complètement allongés : les mouvements des doigts sont sensiblement normaux, sauf la flexion de la deuxième phalange du pouce. L'indice oscillométrique est diminué du côté malade.

L'auteur estime la résection à la demande des os du carpe supérieure à la résection antibrachiale, parce que plus simple (le carpe est sectionné de deux coups de ciseau), plus sûre (possibilité de pseudarthroses ou de synostoses), plus satisfaisante dans ses résultats. La raideur relative du poignet semble utile pour maintenir la main en extension quand les doigts s'étendent.

ÉT. BERNARD.

Métrorragies fonctionnelles d'origine ovarienne et ménopausique.

Bien individualisées par CLAUDE BÉCLÈRE (*Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie*, novembre 1933, p. 748-755), ces hémorragies présentent dans les cas typiques des caractéristiques histologiques, physiologiques et cliniques qui permettent de les considérer comme une véritable entité morbide.

L'histologie montre l'*hyperplasie glandulaire bénigne* décrite par Lecène et Moulonguet, modification qui ne s'accompagne d'aucun élément inflammatoire et ne mérite nullement le terme classique de métrite hémorragique. Siredey insiste également sur ce point et considère que derrière la métrite hémorragique il y a toujours quelque chose.

La physiologie est particulièrement instructive ici. Moulonguet montre que l'aspect de la muqueuse utérine ici est calqué sur celui des phases normales de prémenstruation et de nidation. Avec Forgue et Massabuau, de Rouville et Sappey, Claude Béclère pense que l'ovaire est la cause de tous les troubles. La modification des hormones ovariennes produirait une modification de la muqueuse utérine, et ces anomalies de la muqueuse détermineraient à leur tour des hémorragies anormales. Aussi, chez de telles malades, le curetage entraîne pendant quelque temps la disparition des hémorragies et, souvent même, la disparition des règles. Inversement, l'installation de la ménopause, naturelle ou artificielle, fait cesser les hémorragies.

Cliniquement, ces métrorragies se caractérisent par deux signes : leur début brusque alors que jusqu'à présent les règles étaient très régulières, et les alternances irrégulières de périodes d'aménorrhée de six semaines à trois mois pendant lesquelles la malade ne perd pas une goutte de sang.

Le diagnostic s'impose lorsque le syndrome est au complet ; dans les autres cas, l'auteur conseille un curetage explorateur avec examen histologique complet et, dans tous les cas possibles, une hystérographie qui montre l'existence d'une lésion et qui guide la biopsie en indiquant la situation de la zone suspecte.

Le traitement a été vu plus haut : c'est la rœntgenthérapie qui arrête définitivement la fonction ovarienne perturbée.

ÉT. BERNARD.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — RÉGIE IMPR. CRÉTÉ. — CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES MÉDICALES DES REINS EN 1934

PAR

F. RATHERY et M. DÉROT

Parmi les travaux d'ensemble parus en France et concernant la pathologie rénale, nous signalerons la monographie que Pasteur Vallery-Radot a écrite dans la collection des *Initiations médicales* (1); c'est un petit guide très complet. Le chapitre concernant l'exploration fonctionnelle est longuement développé. Il est traité avec l'autorité que donne à l'auteur le fait d'avoir imaginé ou mis au point plusieurs des épreuves de fonctionnement rénal et d'avoir longuement étudié les autres.

Nous noterons également le livre publié par l'un de nous : *Néphropathies et Néphrites* (2), dans lequel l'auteur a recueilli les leçons cliniques professées par lui à la Pitié ces deux dernières années. Nous ferons une mention spéciale concernant le volume où sont réunis les divers rapports fort intéressants présentés et discutés au Congrès de l'insuffisance rénale (3), tenu à Evian sous la présidence de Lemierre. On trouvera l'analyse de ces travaux dans les divers chapitres de cette revue.

Nous n'aurons garde enfin d'oublier les très importants mémoires que Polonowski et Delaunay ont consacrés au métabolisme de l'ammoniaque, lors de la réunion de l'Association des physiologistes de langue française (4).

I. — *CLASSIFICATION DES NÉPHRITES*

L'ordre et la clarté qu'Achard et que F. Widal avaient apportés à ce chapitre sont en train de disparaître sous un afflux de publications étrangères pour la plupart. Certains de nos concitoyens paraissent ignorer que les classifications soi-disant nouvelles, que nous proposent l'École allemande ou l'École américaine, ne sont au fond qu'une reprise des vieilles classifications françaises, jadis abandonnées parce qu'en désaccord avec les faits cliniques. Hanns (5) résume la classification de Van Slyke qui n'est qu'une variante de la classification de Volhard et Fahr. Il faudrait, d'après V. Slyke, distinguer trois types principaux de néphrites : la néphrite hémorragique, qui est une glomérulo-néphrite; le mal de Bright artériosclérotique d'Addis ou néphrosclérose de Volhard et Fahr, dans lequel dominent les lésions interstitielles; le mal de Bright dégénératif non hémorragique d'Addis ou néphrose de Volhard et Fahr, avec lésions avant tout tubulaires.

Paul Govaerts (6), se basant sur la théorie de la filtration-réabsorption créée par Ludwig, modernisée par Cushny et élargie par Rheberg, tente lui aussi une classification nouvelle des néphrites. Il pose en principe que la physiologie du rein est aujourd'hui bien connue et que la théorie de la filtration-réabsorption est universellement admise, ce qui est pour nous contestable. Partant de ces prémisses, il distingue les néphropathies hydropigènes ou néphroses, les néphrites urémigènes et hypertensives, la sclérose rénale d'origine vasculaire. Le premier type est dominé par les conséquences de l'albuminurie qui appauvrit le sang en protéines, d'où tendance à l'œdème dont la diurèse règlera l'intensité. La lésion est une perméabilité glomérulaire anormale. Le deuxième type est dominé par la gêne de la circulation glomérulaire et l'altération inflammatoire partielle de l'endothélium des capillaires correspondants. La conséquence est une albuminurie légère et une rétention de l'urée et de la créatinine, car normalement ces deux derniers corps filtrent à ce niveau. Le troisième type est caractérisé par une diminution progressive du calibre des artérioles glomérulaires avec conservation de la perméabilité endothéliale normale. Cette lésion aboutirait à une réduction lente du débit circulatoire dans le rein tout entier.

Cette classification soulève, à notre avis, les mêmes objections que celle de Volhard et Fahr.

Mac Adam (7) adopte une classification étiologique. Il isole d'abord le mal de Bright aigu de l'enfance, qui évolue tantôt sous la forme hémorragique, tantôt sous la forme de la néphrite aiguë diffuse et grave avec œdèmes marqués. Chez l'adulte, l'auteur distingue trois groupes de cas : le groupe septique, dont le type est la néphrite hémorragique; le groupe métabolique comprenant la néphrite interstitielle avec petit rein rouge classique tel que le réalise la néphrite saturnine par exemple ; le groupe extrarénal où, comme dans la néphrite œdémateuse du jeune, la lésion est l'expression d'un trouble du métabolisme général. La néphrose lipoïdique ne prend place dans aucun de ces groupes. Elle est une maladie à part, à côté des néphrites.

John Gray (8) de son côté oppose, comme les vieux auteurs français, la néphrite interstitielle à la néphrite parenchymateuse.

Schupfer (9), tâchant d'associer certaines idées

(1) Masson édit., Paris, 1933.

(2) Fr. Rathery, Néphropathies et Néphrites, Baillière édit., Paris, 1934.

(3) *Congrès de l'insuffisance rénale*, Évian, septembre 1933.

(4) *VIIIe Réunion de l'Assoc. des phys. de langue française*, Nancy, mai 1934.

(5) Hanns, *Revue de médecine*, avril 1933, p. 257.

(6) Paul Govaerts, *Congrès d'Evian*, communications, p. 53.

(7) Mac Adam, *British Medical Journal*, 18 mars 1933, n° 3767.

(8) John Gray, *The British Medical Journal*, 23 décembre 1933, n° 3807, p. 1165.

(9) Schupfer, L'Uremia (*Rapport au XXXIXe Congrès italien Méd. interne*, Pavie, octobre 1933, in *Riforma medica*, 14 octobre 1933, n° 41, p. 1535).

françaises à certaines conceptions germaniques, propose au XXXIX[e] Congrès italien de médecine interne une classification de l'urémie en cinq syndromes : l'urémie vraie, l'anurie vraie, l'urémie avec hypochlorémie, l'éclampsie des néphrétiques, la pseudo-urémie chronique angiogène. Ces termes demandent à être expliqués : l'urémie vraie correspond à notre néphrite urémique sans œdème, c'est une suppression lente des fonctions rénales avec intervention importante des facteurs extrarénaux. Le syndrome anurique doit son individualité à la suppression brusque des fonctions rénales, d'où peu de facteurs extrarénaux. L'azotémie avec chloropénie se définit seule. L'éclampsie des néphrétiques ou pseudo-urémie éclamptique groupe les manifestations convulsives observées chez les urémiques. La cause en serait un œdème brusque d'origine vasculaire. La pseudo-urémie angiogène groupe les accidents cérébraux dus à l'hypertension.

Si nous avons résumé longuement ces articles, c'est parce qu'ils permettent de dégager les difficultés qu'on éprouve actuellement à classer les néphrites. Ces préoccupations sont doubles. D'une part, le cadre des syndromes de Widal est devenu trop étroit, certaines des découvertes de ces dernières années : acidose, chloropénie, rétentions azotées non uréiques, n'y trouvent plus place, et en outre certaines assertions demandent à être complétées. D'autre part, il a toujours été séduisant de s'efforcer de donner un support anatomique à telle ou telle anomalie physiopathologique ; depuis que les anatomo-pathologistes et les cliniciens s'occupent des maladies du rein, de tels essais n'ont cessé d'être tentés. Les auteurs modernes continuent en cela leurs devanciers : Gray (1), notamment, aborde franchement le problème et tâche après bien d'autres d'accoler à chaque lésion anatomique un symptôme particulier. Albuminurie = perméabilité glomérulaire anormale ; hématuries = inflammation des glomérules ; oligurie avec azotémie = diminution de filtration glomérulaire ; polyurie = défaut de réabsorption tubulaire : telles sont les assertions auxquelles il aboutit.

Nous pensons qu'un tel essai est pour le moins prématuré et ces classifications nouvelles appellent les mêmes critiques que dans un article récent Rathery et Froment adressaient à d'autres classifications procédant des mêmes principes. Comme le montrent ces deux auteurs, il ne semble y avoir aucun parallélisme entre la lésion rénale et le trouble fonctionnel, les fonctions rénales étant d'ailleurs indépendantes les unes des autres. Il faut tenir compte, en outre, dans les néphrites, des facteurs extrarénaux secondaires et des troubles métaboliques qui peuvent être eux-mêmes la cause des lésions rénales.

Rathery et Froment (2), dans une série de mémoires, ont montré toutes les critiques que soulèvent les classifications prétendues modernes basées sur l'anatomie pathologique. Il est impossible de distinguer au point de vue clinique les fonctions tubulaires et glomérulaires ; de l'aveu même de Volhard, aucun signe clinique ne peut être considéré comme manifestant l'altération d'une des parties constituantes du rein ; enfin on n'a jamais pu retrouver ni reproduire expérimentalement des lésions strictement localisées à telle ou telle partie du tube rénal et du parenchyme glandulaire. A notre avis, une classification anatomique ne correspondra jamais à la réalité des faits, car la sécrétion urinaire (dont le mécanisme lui-même est encore très discuté) est un phénomène complexe mettant en jeu tous les éléments constitutifs du rein.

Rathery et Froment, tout en continuant à considérer les classifications physiopathologiques basées sur les recherches d'Achard et de Widal comme les seules acceptables, reconnaissent que les travaux récents exigent non pas de les modifier, mais de les compléter. Trois faits fondamentaux sont à la base de la classification qu'ils proposent. Le premier, qui est capital, et qui semble négligé par bien des auteurs, c'est que le rein peut être lésé sans que ses fonctions soient troublées. Cette lésion rénale peut se manifester cependant par un certain nombre de symptômes. Une constante uréo-sécrétoire normale n'indique nullement une absence de lésions rénales, mais une absence de trouble de la fonction rénale.

L'absence de troubles fonctionnels au cours de lésions rénales manifestes, s'explique de multiples façons : lésions *insulaires*, parcellaires ; hypertrophie compensatrice ; phénomènes de suppléances extra-rénales. Le deuxième principe est l'asynergie fonctionnelle des fonctions rénales qui sont indépendantes les unes des autres (insuffisances dissociées). La troisième enfin a trait aux phénomènes de retentissement sur l'organisme de la lésion rénale elle-même. Rathery et Froment distinguent deux grands groupes de néphrites :

Les *néphropathies simples* comprennent les affections relevant d'une lésion du rein sans qu'il existe de troubles des fonctions rénales ; on peut ranger dans ce groupe la néphropathie simple albuminurique, la néphropathie simple hématurique, la néphropathie simple hypertensive. On pourrait ranger dans ce groupe la néphrose lipoïdique d'Epstein et l'amylose rénale.

Les néphropathies compliquées, ou mieux encore les *néphrites*, comprennent le groupe des affections rénales dans lesquelles les fonctions rénales sont altérées. Ces fonctions sont multiples et on ne saurait les restreindre aux seules sécrétions de NaCl et de l'urée. La sécrétion de l'eau, la formation et l'excrétion de l'ammoniaque, le maintien de l'équilibre acido-basique, pour ne citer que les autres principales fonctions, sont capitaux ; il est indubitable que d'autres fonctions soit externes (élimination de l'acide urique, de la créatinine, du potassium, du calcium, etc.), soit internes (hormones diverses), ne doivent pas être oubliées.

(1) J. GRAY, *loc. cit.*

(2) RATHERY et FROMENT, *La Presse médicale*, 24 mars 1934, p. 473, et 4 avril, p. 529. — RATHERY, *J. méd. et chir. pratiques*, octobre 1934.

De plus, les troubles de la sécrétion de NaCl se rencontrent aussi bien dans la néphrite dite hydropigène, qui n'est nullement une néphrite avec hyperchlorurémie, et la néphrite dite urémique, qui s'accompagne fréquemment d'hyperchlorémie.

On peut donc dans ce groupe isoler :

1° Les néphrites avec *insuffisance dissociée* : l'une des fonctions est atteinte seulement ;

2° Les néphrites avec *insuffisances associées*, comprenant la néphrite avec œdème et rétention chlorurée, la néphrite sèche azotémique, etc. ;

3° Les néphrites avec insuffisance globale : néphrite mixte.

Les différentes néphrites peuvent être :

a. *Pures* : sans retentissement sur l'organisme de la lésion rénale ; il s'agit le plus souvent d'insuffisances dissociées, plus souvent d'insuffisances associées, jamais d'insuffisances globales ;

b. *Compliquées*, avec retentissement sur l'organisme de la lésion rénale. Il s'agit souvent d'insuffisance globale, parfois d'insuffisance associée, exceptionnellement d'insuffisances dissociées.

Nous terminerons cette étude sur les néphrites en général en rapportant un certain nombre de formes cliniques sur lesquelles les auteurs ont tenu à attirer l'attention.

May (1) individualise les *cardio-néphrites* : néphrites infectieuses avec insuffisance cardiaque sans hypertension et s'accompagnant souvent de frottement péricardique. Vannier (2) consacre sa thèse aux *néphro-aortrites* syphilitiques.

Les *Hépato-néphrites* font l'objet d'une série de publications (Carnot, Pasteur Vallery-Radot, M. Dérot, Beauchesne). Nous les analyserons plus loin.

II. — PHYSIOLOGIE ET PHYSIO-PATHOLOGIE

La théorie de Cushny, reprise par Rheberg, admise par les uns surtout à l'étranger, critiquée par les autres, a fait l'objet d'un certain nombre de travaux. Turchini (3), reprenant ses constatations antérieures, étudie l'histophysiologie de la sécrétion rénale, et après avoir résumé les deux grandes théories de Bowmann et de Cushny adresse quelques critiques à la théorie de la filtration-réabsorption. Histologiquement, dit-il, les cellules tubulaires sont des cellules à sécrétion externe, et s'il est possible que le segment grêle de l'anse de Henle ait un rôle de réabsorption, rien ne le prouve. Cristol (4), étudiant du point de vue physiologique les théories de la sécrétion rénale, adresse à la théorie de Cushny-Rheberg les objections suivantes. Si on admet cette théorie, il est nécessaire d'admettre un pouvoir de réabsorption actif vis-à-vis du chlorure de sodium et du glucose ; on ne conçoit pas pourquoi la créatine apparaît dans l'urine à certaines périodes et pas à d'autres ; on ne peut expliquer l'ammonigénèse.

Cependant Cambier (5) a appliqué cette théorie au diabète et à certaines affections rénales et estime que l'étude du diabète notamment confirme la théorie de la réabsorption.

Une série d'autres travaux précisent certains points d'histologie et de physiologie.

Ehrich (6) étudie les glomérules rénaux normaux et altérés. Il estime que la numération des noyaux cellulaires et des leucocytes contenus dans chaque glomérule est un excellent moyen de déceler les altérations glomérulaires. La glomérulo-néphrite débuterait par une prolifération des noyaux.

Dans un autre ordre d'idées, Pitts (7) montre que l'élimination des phosphates n'est possible que si une certaine teneur plasmatique est atteinte, et que l'excrétion urinaire est fonction de la phosphatémie.

Chanutin (8) établit expérimentalement l'existence de relations entre l'hypertrophie du ventricule gauche et l'hypertension.

Bingold (9) pense démontrer que le rein est à l'état physiologique un organe destructeur du sang.

Arloing (10) produit chez le lapin des lésions rénales à l'aide de l'adrénaline et de l'adrénogénine.

Un groupe de travaux intéressant est celui que Silvette et Britton (11) d'une part, Langeron et ses collaborateurs de l'autre, consacrent à l'action des extraits endocriniens sur la diurèse. Pour Langeron (12), la thyroxine est un diurétique interstitiel, la post-hypophyse réduit la diurèse. La folliculine, l'extrait surrénal, les extraits génitaux agissent comme la thyroxine, mais à un degré moindre. L'extrait hépatique est un diurétique interstitiel, et ce fait est confirmé par Perrin (13) dans une note présentée au Congrès d'Evian. L'extrait rénal n'a aucune action. Silvette et Britton ont analysé finement l'action de la cortico-surrénale : pour ces auteurs, la surrénalectomie entraîne un défaut d'élimination hydrique dû à une hydrophilie du foie et des muscles. L'injection d'extrait cortical corrige ce défaut.

III. — EXPLORATION RÉNALE

Pasteur Vallery-Radot et Delafontaine (14) montrent ce que l'on peut attendre en clinique des épreuves d'*élimination de l'eau*.

(1) MAY, NETTER et P. ROBERT, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1er décembre 1933, p. 1438.

(2) P. VANNIER, Les néphro aortites syphilitiques (Thèse de Paris, 1933).

(3) TURCHINI, *Montpellier médical*, 15 avril 1934, p. 241.

(4) CRISTOL, *Montpellier médical*, 15 avril 1934, p. 250.

(5) CAMBIER, *Annales de médecine*, 4 avril 1934, p. 273.

(6) EHRICH, *Klin. Woch.*, 22 juillet 1933, n° 29, p. 1130.

(7) R.-F. PITTS, *The Amer. J. of Physiol.*, 1er octobre 1933, vol. CVI, n° 1, p. 1.

(8) CHANUTIN et BARKSDALE, *Arch. int. méd.*, novembre 1933, vol. LII, n° 5, p. 739.

(9) BINGOLD, *Klin. Woch.*, 5 août 1933, n° 31, p. 1201.

(10) ARLOING, JOSSERAND et LEVRAT, *Soc. de biol. de Lyon*, 15 janvier 1934.

(11) SILVETTE et BRITTON, *The Amer. J. of Physiol.*, 1er mai 1933, vol. CIV, n° 2.

(12) LANGERON, PAGET et LEDIEU, *La Presse médicale*, 6 janvier 1934, n° 2, p. 19.

(13) PERRIN, *Congrès d'Evian*, communications, p. 20.

(14) PASTEUR VALLERY-RADOT et DELAFONTAINE, *Congrès de l'insuffisance rénale* Rapports, p. 339.

Enger et Preuschoff (1) trouvent une diminution d'élimination de l'*urochrome* dans les néphrites aiguës ou chroniques et dans les maladies amyloïdes avec lésions rénales, mais non dans les néphrites parcellaires. La teneur en tryptophane permettrait de différencier l'origine rénale ou extrarénale de l'urochrome.

Chabanier et Lobo-Onell (2) font une étude critique de l'*urographie d'élimination* en tant que test d'exploration de la valeur respective des deux reins. Nous citerons aussi les beaux travaux de Chevassu concernant l'*uropyélographie rétrograde* ; tout en étant du domaine chirurgical, elles intéressent au plus au point le médecin et peuvent être à la base de recherches fort importantes.

Diverses épreuves concernant plus spécialement les éliminations azotées et l'équilibre acide-base sont analysées aux chapitres correspondants.

IV. — LES GRANDS SYNDROMES BRIGHTIQUES

1° Acidose et ammoniémie.

Le rapport de Rathery et Dérot (3) sur l'acidose rénale tente une mise au point. Après avoir envisagé la question aux points de vue théorique, expérimental et clinique, les auteurs concluent que l'acidose a une valeur pronostique certaine dans les néphrites sinon aiguës, du moins chroniques. Elle permet en effet d'apprécier l'importance du retentissement général de la lésion rénale.

Postérieurement à ce rapport, quelques publications sont à signaler.

D'Arbela (4) pense que l'acidose résulte au début d'un défaut d'élimination des acides par le rein et d'un trouble de l'ammonigénèse. Plus tard intervient une production exagérée des acides organiques. Cette acidité du sang a pour conséquence une gêne de l'oxygénation et par suite un trouble de la nutrition tissulaire.

Dans les autres publications, quelques faits sont à glaner. Au point de vue pathogénique, Csapo et Kerpel-Fronius (5) font jouer un rôle majeur à la rétention des acides organiques. De Raadt (6) conteste ce fait. Il conteste également d'ailleurs le rôle d'un déficit dans la production de l'ammoniaque par le rein car, dit-il, l'organisme compense et au delà ce déficit. La conclusion paradoxale à laquelle aboutit l'auteur est que l'acidose rénale est en fait une intoxication basique due à une hyperammonigenèse. Dans le brightisme, le rôle de la rétention de NH^3 est d'ailleurs capital pour cet auteur. La plupart des symptômes urémiques en résulteraient.

Au point de vue sémiologique, Sacchi (7) attribue une grande valeur à l'ammoniurie provoquée comme test de fonctionnement rénal. Brunton (8) utilise, pour apprécier ce fonctionnement, le débit horaire des acides et de l'ammoniaque. Il va de soi que ces examens ne sauraient suffire et que, comme le montrent Rathery et Dérot (9), il est indispensable de doser aussi la réserve alcaline et le *p*H sanguin. Gavrila et Moya (10) attribuent à la réserve alcaline une valeur supérieure à celle de l'azotémie.

Migliardi (11), qui a utilisé la réserve alcaline en chirurgie urinaire, en fait un élément capital du pronostic opératoire et refuse d'opérer les sujets ayant une réserve alcaline inférieure à 30.

Yelda (12), élève de Cristol, dans sa thèse signale dans l'acidose rénale de l'hypoprotidémie qui s'explique d'une part par l'hydrémie, mais surtout d'autre part par la rétention de diastases protéolytiques : d'où, dans les acidoses d'origine rénale, l'importance de l'indice de polypeptidémie de Cristol et Puech.

Lescœur (13), utilisant l'équilibre acido-basique et l'équilibre chloré, par l'assemblage de deux nomogrammes expose une représentation graphique de la caractéristique physio-chimique. Marcel Laemmer (14) propose également un graphique représentant pour lui le bilan acido-basique.

Cette question de l'acidose est, comme nous l'avons vu, connexe de la question de l'ammoniaque. Le métabolisme de celui-ci a été à l'ordre du jour au Congrès de l'Association des physiologistes de langue française. Delaunay (15) a étudié le rôle de l'ammoniaque chez les invertébrés. L'ammoniaque est le déchet initial de la dégradation des protides et est excrétée directe-ment par les animaux inférieurs aquatiques qui ont une active et constante circulation. Chez les animaux plus complexes, pour qui l'épuration est plus difficile, l'ammoniaque est transformée en urée moins toxique. L'acide urique apparaît enfin chez les animaux dans l'organisme desquels existe une circulation d'eau et partant une épuration réduite.

Chez les invertébrés, l'ammoniaque n'est qu'un déchet, il n'a aucun rôle dans l'équilibre acido-basique.

(1) ENGER et PREUSCHOFF, *Deutsch. Arch. f. klin. Mediz.*, 4 août 1933, n° 4, p. 385.

(2) CHABANIER et LOBO-ONELL, *La Presse médicale*, 13 décembre 1933, n° 99, p. 2011.

(3) RATHERY et DÉROT, *Congrès de l'insuffisance rénale*, Évian, 1933 Rapports, p. 105.

(4) D'ARBELA, L'acidosi uremica (*Congrès italien de méd. interne*, Pavie, octobre 1933, in *Rif. Medica*, 14 octobre 1933, n° 41, p. 1539).

(5) CSAPO et KERPEL-FRONIUS, *Wiener klin. Woch.*, 29 septembre 1933, p. 1173, et 2 mars 1934, p. 278.

(6) DE RAADT, *Wiener klin. Woch.*, 2 mars 1934, p. 278.

(7) SACCHI, *Minerva Medica*, 23 juin 1933, n° 25, p. 911.

(8) BRUNTON, *Physiol. Review*, juillet 1933, vol. XIII, n° 3, p. 372.

(9) *Loc. cit.*

(10) GAVRILA et MOYA, *J. d'urologie*, septembre 1933, t. XXXVI, p. 253.

(11) MIGLIARDI, *Minerva Medica*, 12 mai 1933, 14e année, t. I, n° 19.

(12) YELDA, Thèse de Montpellier, 1934.

(13) LESCŒUR, Représentation graphique de la caractéristique physico-chimique. Un vol., Masson édit., 1934.

(14) MARCEL LAEMMER, *La Presse médicale*, 7 juillet 1934.

(15) DELAUNAY, Le métabolisme de l'ammoniaque d'après les recherches relatives aux invertébrés (*Rapport à la VIIIe Réunion de l'Assoc. des Phys. de langue française*, Nancy, 23-26 mai 1934).

Polonowski (1), dans un rapport très documenté et d'une remarquable clarté, étudie le cycle de l'ammoniaque chez les vertébrés.

L'ammoniaque a une toxicité trop grande pour que son existence ne soit pas passagère partout où une élimination rapide et directe n'est plus possible. Elle constitue chez les vertébrés un produit intermédiaire du métabolisme des protides. En dehors des voies d'élimination, il disparaît donc rapidement, presqu'aussitôt que formé, soit par transformation en urée (en utilisant l'ornithine comme catalyseur et l'arginine comme composé intermédiaire), soit en donnant naissance à d'autres composés ammoniogènes aux dépens desquels s'effectue l'ammoniophanérèse (formation de l'ammoniaque). Ces composés ammoniogènes ne sont pas tous connus ; on peut citer au niveau du muscle l'acide adénylique et son complexe pyrophosphorique (Embden, Parnos) au niveau du foie, les acides aminés. Le cycle de l'ammoniaque dans l'organisme est donc très complexe : *a*) ammoniogénèse tissulaire (libération d'ammoniaque au niveau des tissus et réintroduction dans des composés ammoniogènes ; *b*) ammoniophanérèse (Polonowski, Boulanger et Bizard) ou dédoublement enzymatique de ces composés intermédiaires avec libération d'ammoniaque; *c*) ammoniaque (élimination des sels ammoniacaux).

Au niveau du rein, il faudrait aussi distinguer :

a. L'ammoniophanérèse ou formation d'ammoniaque qui existe dans le rein sain, n'est pas spéciale au rein, mais se retrouve dans le muscle, le pancréas, le tissu nerveux, le foie, etc. Pour Krebs, le tissu rénal renferme une amino-acido-désaminase. L'ammoniophanérèse rénale ne paraît pas influencée par des variations légères de la réserve alcaline ou du *p*H sanguin. Il n'en est plus de même lors d'une variation plus importante du *p*H qui, lésant la cellule rénale, entrave alors considérablement la libération diastasique de NH^3. Au niveau du rein, les précurseurs de NH^3 ne sont certainement pas l'urée ; il est probable, comme le suppose Krebs, que les acides aminés sont les seuls précurseurs de l'ammoniaque urinaire. Polonowski avec ses collaborateurs a constaté que l'alanine racémique détermine une augmentation du taux de l'ammoniaque dans la veine rénale.

b. L'ammoniurie ou excrétion de l'ammoniaque. Polonowski fait remarquer que les coefficients dits de Maillard, de Lantzenberg, de Derrien et Clogne, d'Hasselbach, de Fiessinger et Guillaume, de Rafflin, peuvent être conservés, mais ils ont une autre interprétation que celle proposée par leurs auteurs.

Dans l'acidose rénale il apparaît qu'il faut distinguer deux cas bien différents :

a. L'excès de formation de l'ammoniaque traduisant l'effort de l'organisme pour maintenir intact l'équilibre acido-basique des humeurs. L'exagération d'excrétion de l'ammoniaque traduirait ainsi l'existence de corps ammoniogènes apportés au rein en quantité surabondante et résultent d'un trouble du métabolisme des protides suscité par la lésion rénale.

b. La diminution anormale de l'ammoniaque résultant de l'insuffisance du pouvoir diastasique désaminant du rein.

Il y aurait donc dans l'acidose rénale deux phénomènes :

— l'un d'ordre rénal : défaut de formation de l'ammoniaque par le rein ;

— l'autre d'ordre extrarénal : excès de formation par l'organisme de corps ammoniogènes.

Si ces facteurs peuvent intervenir isolément, il est plus probable qu'ils agissent le plus souvent simultanément.

2° Azotémie.

Pathogénie. — Des rapports de Polonowski et de Delaunay étudiés ci-dessus se dégage la notion que l'ammoniaque intervient dans l'*uréopoièse* et l'*uricopoièse*. Benzinger et Krebs (2), Schuler et Reindel (3) confirment que chez l'oiseau l'acide urique se forme aux dépens de l'ammoniaque. Cette transformation s'effectue avant tout dans le foie et accessoirement, chez certaines espèces, dans le rein. Une autre source possible d'acide urique est l'oxydation des purines. L'élaboration d'acide urique aux dépens de l'urée ne paraît pas exister aux dires de ces auteurs.

Etabli dans l'uricopoièse, ce rôle du foie paraît également incontestable dans l'uréopoièse, et des exemples tels que l'observation de Talheimer (4) où une suture du foie fut suivie d'azotémie viennent confirmer son existence. Mais il ne faut pas perdre de vue que, comme le montrent Brahic (5) et W.-R. Fearon (6), ce rôle est avant tout un rôle de transformation. Le foie fabrique de l'urée probablement par désamination des acides aminés, comme l'ont montré encore récemment Bollmann, Mann et de Magath (7). Pour qu'il y ait uréopoièse, il faut qu'il y ait apport massif de protides désintégrés que transforme le foie et aussi « la soi-disant azotémie hépatique » postule un deuxième facteur ; elle en postule même un troisième : une insuffisance d'élimination par oligurie absolue ou relative. En effet, comme le montre Hanns (8) après d'autres auteurs, l'urée introduite dans l'organisme quitte avec une extrême rapidité celui-ci.

Brahic rappelle d'autre part que le foie peut jouer un rôle inverse et que son défaut de fonctionnement diminue alors l'uréopoièse : comme nous le montrons dans une observation, il peut encore, avec

(1) POLONOWSKI, Métabolisme de l'ammoniaque chez les vertébrés (*Rapport à la VIIIe Réunion de l'Assoc. des Phys. de langue française*, Nancy, 23-26 mai 1934).

(2) BENZINGER et KREBS, *Klin. Woch.*, 5 août 1933, n° 31 p. 1207.

(3) SCHULER et REINDEL, *Klin. Woch.*, 23 septembre 1933, p. 1479. — SCHULER, *Klin. Woch.*, 12 août 1933, p. 1253.

(4) TALHEIMER, *Soc. chir.*, 21 juin 1933.

(5) BRAHIC, *Marseille médical*, 5 mai 1933, p. 609.

(6) W.-R. FEARON, *The British Med. Journ.*, 16 septembre 1933, n° 3793.

(7) Cités par W.-R. FEARON, *loc. cit.*

(8) ALFRED HANNS, *Soc. méd. du Bas-Rhin* Déc. 1933.

ces cas, y avoir azotémie avec augmentation non plus de l'urée, mais de l'azote résiduel.

Une contribution à l'étude de la *part nerveuse* de l'azotémie est également apportée par Cornil et Mosinger (1) qui montrent l'existence d'une élévation de la constante d'Ambard chez des traumatisés médullaires. Popper (2) assigne une origine nerveuse à l'azotémie constatée au cours d'intoxications aiguës provoquées par l'oxyde de carbone ou les barbituriques. Ombras (3), d'autre part, décrit des formes curables de l'encéphalite psychosique azotémique, maladie d'un grand intérêt pour l'étude des azotémies nerveuses. Le rôle du système nerveux apparaît ainsi primordial; ce qui est mal élucidé, c'est le mécanisme par lequel il agit; modifie-t-il l'excrétion, augmente-t-il la production : la chose est difficile à dire.

Les *azotémies extrarénales* retiennent donc de plus en plus l'attention. Castaigne et Chaumerliac (4) consacrent à leur étude et à leur classification clinique plusieurs publications, dont un rapport présenté au Congrès d'Évian. Ces auteurs estiment qu'il faut distinguer les azotémies par oligurie simple, les azotémies par oligurie relative à la quantité d'albumine ingérée, les azotémies commandées par une oligurie relative à la quantité d'urée formée dans l'organisme, les azotémies avec manque de sel, les azotémies d'origine complexe. Dans chacun de ces groupes, il faut encore distinguer les azotémies extrarénales pures ou par surcroît. Cette classification fait une large place à l'oligurie comme facteur pathogénique, mais ne méconnaît point cependant le rôle possible de l'hyperuréopoïèse par désintégration tissulaire, par hyperhépatie, par troubles nerveux ou endocriniens. L'actualité de ces études est attestée par une série d'autres articles. Fischer (5), s'efforçant lui aussi de classer les azotémies extrarénales, montre qu'elles peuvent résulter d'une diurèse insuffisante, d'une hypochlorémie ou d'une hyperuréopoïèse d'origine hépatique, nerveuse, endocrinienne ou histolytique.

Ferro Luzzi (6), s'inspirant des idées de Rathery, classe les azotémies en :

1° Hyperazotémies extrarénales (alimentaires, par augmentation du métabolisme endogène des protéines) ;

2° Hyperazotémies de rétention, d'ordre glomérulaire ;

3° Hyperazotémies de résorption, d'ordre tubulaire ;

4° Hyperazotémies mixtes : glomérulaires et tubulaires.

Roch (7) attribue à l'hyperhépatie l'azotémie causée par l'insuline, azotémie dont Rathery a souligné la rareté ; il s'agirait là, pour lui, de faits qui doivent être bien exceptionnels, étant donnée la rareté de l'azotémie chez les diabétiques traités par l'insuline.

Il découle de ces travaux que, comme le montre Brahic (8), un chiffre donné d'azotémie est la résultante d'actions physiologiques multiples. Il faut, pour l'interpréter, tenir compte de l'excrétion rénale, des apports exogènes et endogènes, de l'organe transformateur des protides qu'est le foie, de l'organe régulateur qu'est le système nerveux.

Pour établir le rôle de ces facteurs, l'étude de l'*azote non uréique* présente un intérêt qui est souligné par Volterra (9) et par Schupfer (10) et affirmé par Hoesch (11). Cet auteur montre qu'une élévation de l'aminoacidémie s'observe dans les lésions hépatiques, et Cerqua (12) confirme ces faits. C'est aussi dans les lésions du foie que pour Fuld (13) s'observe une augmentation de l'ammoniémie dont Urbach (14) indique un nouveau procédé de dosage. Cristol (15) reprend l'étude de la polypeptidémie et montre à nouveau l'importance de la rétention des diastases protéolytiques chez les néphritiques.

Schlierbach (16) propose une nouvelle méthode de dosage de l'indoxyle, dérivé azoté auquel Guy Laroche et Grigaut (17), Serane (18) consacrent de nouveaux mémoires et que l'un de nous avec Sigwald a déjà étudié.

Marcolongo (19) étudie les variations du taux de la **guanidine** dans le sang ; on constate dans les néphrites une augmentation de la guanidine jusqu'à 1 ou 2 milligrammes p. 100, au lieu de $0^{mg},7$ p. 100 (chiffre normal d'après Marcolongo et Bernabo) ; mais en plus des difficultés de dosage, l'auteur estime qu'il n'y a pas parallélisme entre le taux de la guanidine sanguine et l'importance de la lésion fonctionnelle du rein. Les différences qui surprennent l'auteur s'expliquent probablement par ce fait que l'augmentation du taux de la guanidine résulte d'un trouble du

(1) CORNIL et MOSINGER, *Soc. méd. de Marseille*, 10 mai 1933.

(2) POPPER et SCHECHTER, *Klin. Woch.*, 12 août 1933, p. 1252.

(3) J. OMBRAS, Contribution à l'étude des encéphalites psychosiques aiguës azotémiques curables (Thèse de Montpellier, 1932-1933).

(4) CASTAIGNE et CHAUMERLIAC, *Congrès de l'insuffisance rénale*, Évian, 1933 Rapports, p. 1 et n° spécial *Journ. méd. franç.*, septembre 1933, n° 9.

(5) FISCHER, *Concours médical*, 25 avril 1934, p. 1229.

(6) LUZZI FERRO, *Minerva Medica*, 27 octobre 1933, 24e année, t. II, n° 43.

(7) ROCH, *Congrès de l'insuffisance rénale*, Évian, 1933 (communications), p. 12.

(8) *Loc. cit.* p. 5

(9) VOLTERRA, Le modificazioni chimiche del sangue, dei liquidi organici et dei tissuti nel l'uremia vera (*XXXIXe Congrès it. de méd. int.*, Pavie, 1933, in *Rif. Med.*, 14 octobre 1933, p. 1540).

(10) SCHUPFER, *loc. cit.*, p. 1 de cette revue.

(11) HŒSCH et SIEVERT, *Klin. Woch.*, 26 août 1933, p. 1354.

(12) CERQUA, *Minerva Medica*, 8 décembre 1933, p. 802.

(13) FULD, *Klin. Woch.*, 26 août 1933, p. 1364.

(14) URBACH, *Klin. Woch.*, 13 janvier 1934, n° 2, p. 63.

(15) CRISTOL, *Paris médical*, 2e semestre 1933, p. 307.

(16) SCHLIERBACH, *Klin. Woch.*, 7 octobre 1933, n° 40, p. 1567.

(17) GUY LAROCHE et GRIGAUT, *Monde médical*, 15 juillet 1934.

(18) SERANE, *Soc. hydr. et climat. méd. de Paris*, 5 février 1934.

(19) MARCOLONGO, *Minerva Medica*, 13 octobre 1933, 24e année, t. II, n° 41.

métabolisme général par retentissement sur l'organisme de la lésion rénale et non de l'état même du rein.

En ce qui concerne la *créatine* et la *créatinine*, c'est surtout leur excrétion qui retient l'attention.

Dominguez et Mlle Pomerene (1) dégagent de leurs expériences la fonction logarithmique qui régit l'excrétion de la créatinine. Wolff (2) montre que la créatinurie provoquée est indépendante de la créatinurie spontanée. Jolliffe et Chasis (3) pensent démontrer que l'élimination de la créatinine n'est pas uniquement le fait d'une filtration glomérulaire, mais résulte aussi pour une part d'une excrétion tubulaire. Cette conception sape les bases sur lesquelles est établie l'*épreuve de Rheberg*, qui continue cependant à être très étudiée à l'étranger, notamment par Lassen (4), Cambier (5), Gavazzini (6).

Nous rappellerons que le but de cette épreuve est, en comparant la créatininémie et la créatininurie, de calculer le liquide filtré par les glomérules et la concentration qu'il subit au niveau des tubes. La créatinine est choisie, car elle ne subirait aucune réabsorption et serait éliminée uniquement par les glomérules. Cette année, Cambier estime que l'épreuve de Rheberg n'est pas supérieure à la constante d'Ambard ; Gavazzini pense que l'on ne peut expérimentalement ni confirmer ni infirmer la théorie de Rheberg.

Une autre épreuve américaine de perméabilité rénale à l'urée est l'*épreuve de Moeller, Mac Intosh et Van Slyke*. De Sanctis Monaldi (7), qui l'a étudiée, conclut à sa valeur clinique. Holman (8) a expérimenté chez le chien l'influence des lésions hépatiques sur ce coefficient et trouve une élévation modeste du *blood urea clearance* sous l'influence de ces lésions.

Le *rapport uréique de Cottet* (9), dont nous avons parlé l'an dernier, est très critiqué par Brahic (10).

En conclusion, on peut noter un véritable effort pour trouver des épreuves nouvelles, mais nous ne pensons pas qu'il ait pour le moment abouti à quelque chose de décisif; d'ailleurs des articles comme ceux de Truc (11), de Pautrat (12) permettent de se rendre compte que nous possédons avec la constante, la phénol-sulfone-phtaléine et les autres épreuves classiques en France, de solides moyens d'exploration rénale.

Plus intéressantes sont les recherches de procédés nouveaux de dosage, et le dosage photométrique de l'azote total que décrit Urbach (13) serait un réel progrès en raison de sa simplicité. Il convient toutefois d'attendre pour juger de sa valeur.

Le taux de l'*urée rachidienne* apprécié en série par Leipold (14), serait d'autre part égal au 85 p. 100 du taux de l'urée sanguine, sauf dans les maladies nerveuses où une augmentation est notée. Reiche (15), qui fait une étude d'ensemble du liquide céphalo-rachidien dans les néphrites, observe une augmentation simultanée mais non parallèle de l'azote total sanguin et de l'azote total rachidien.

Au point de vue clinique, Guy Laroche (16) consacre un rapport aux *néphrites chroniques purement azotémiques* qui sont parfois difficiles à diagnostiquer.

3° Œdème.

Une controverse touchant la pathogénie a eu lieu à Evian entre Abrami (17) et Govaerts (18). Abrami, se basant sur des observations cliniques que nous avons commentées dans ce journal (19), a affirmé que les modifications de la protidémie et de la lipidémie n'étaient pas liées aux lésions rénales par un rapport de cause à effet et qu'elles n'étaient ni la cause nécessaire ni la cause suffisante de l'œdème, puisqu'il y avait des hypoprotéinémies et des hyperlipidémies sans œdèmes et des œdèmes sans hypoprotidémies ni hyperlipidémie. Govaerts a fait remarquer que, sans être une cause suffisante et nécessaire de l'œdème, l'hypoprotidémie pouvait néanmoins avoir un rôle pathogénique. Pour lui, l'œdème rénal résulterait d'un trouble complexe. Le rein retient l'eau et dans la pathogénie de cette rétention le rôle du chlorure de sodium n'est pas niable. Cette rétention aboutit à l'œdème par suite de l'hypoprotidémie qui trouble la répartition des liquides interstitiels et réalise les conditions indispensables à l'infiltration des parties déclives.

Il semble que l'éclectisme de Govaerts soit en accord avec les travaux sur la question parus cette année. Farmer (20) et ses collaborateurs, expérimentant chez le chien néphrectomisé soumis à des injections de liquide de Ringer, trouve que la rétention de chlorure de sodium est un facteur majeur de

(1) R. Dominguez et Eliz. Pomerene, *The Journal of biolog. Chemistry*, mars 1934, vol. CIV, n° 3, p. 449.

(2) Wolff, *Z. f. Klin. Mediz.*, 1933, vol. CXXIV, p. 370.

(3) N. Jolliffe et H. Chasis, *The Amer. J. of Physiol.*, juin 1933, vol. CIV, n° 3, p. 677.

(4) Lassen, *Acta Medica Scandin.*, 30 décembre 1932, p. 275.

(5) Cambier, *Annales de médecine*, novembre 1933, p. 360, et 4 avril 1934, p. 273.

(6) Gavazzeni, *Il Policlinico, Sez .med.*, 1er mai 1933, t. XL, n° 5.

(7) De Sanctis Monaldi, *Rif. Medica*, 15 juillet 1933, n° 28, p. 1063.

(8) Holman R. *The Amer. J. of Physiol.*, juin 1933, vol. CIV, n° 3, p. 615.

(9) Cottet, *La Presse médicale*, 12 mai 1934, n° 38, p. 762.

(10) Brahic. *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, mai 1933, et *Marseille médical*, 25 octobre 1933, p. 474.

(11) Truc, *Montpellier médical*, 15 avril 1934, p. 267.

(12) Pautrat, *Gaz. méd. de France*, 1er mai 1934, p. 404.

(13) Urbach, *Mediz. Klin.*, 8 décembre 1933, n° 50, p. 1684.

(14) Leipold, *Mediz. Klin.*, 19 janvier 1934, n° 3, p. 85.

(15) Reiche, *Zeitsch. f. Klin. Mediz.*, 1933, vol. CXXIV, p. 352.

(16) Guy Laroche, *Congrès de l'insuffisance rénale*, Évian, 1933 Rapports, p. 165.

(17) Abrami, Mme Bertrand Fontaine et Lichtwitz, *Congrès de l'insuffisance rénale*, Évian, 1933 Rapports, p. 241.

(18) Govaertz, *Congrès de l'insuffisance rénale*, Évian, 1933. Communications, p. 46.

(19) Rathery et Dérot, Les maladies médicales des reins (*Paris médical*, octobre 1933).

(20) Farmer, Barry, Alice Reed et Ivy, *Arch. int. de médecine*, mai 1933, vol. LI, n° 5, p. 704.

l'œdème et l'hypoprotidémie un facteur secondaire.

Mac Clure (1), après avoir étudié les modifications humorales au cours des néphrites de l'enfant, pense qu'il y a dans l'œdème un facteur actif. Un facteur favorisant ce dernier est l'hypoprotidémie.

Dunn (2) révoque en doute le rôle exclusif du chlorure de sodium et admet à côté de lui le rôle des altérations capillaires et des modifications des protides.

Hoffmann (3), enfin, aboutit à une conclusion proche de celle de Govaerts : pour lui, l'hypoprotidémie favorise l'accumulation des liquides extracellulaires, mais l'étendue de cette accumulation est réglée par l'excrétion rénale.

Il resterait à préciser la cause de l'hypoprotidémie. Myers et Taylor (4). dans un cas, ont constaté que l'hypoprotidémie était due au fait que le foie était incapable d'élaborer les protides et de les rendre assimilables.

4° La chlorémie.

Nous avons longuement insisté l'an dernier sur ce chapitre de pathologie rénale qui a fait l'objet encore cette année de publications intéressantes. Nous citerons notamment les articles de Castaigne (5), le rapport de Merklen (6), le travail de Pasteur Vallery-Radot et Delafontaine (7).

Castaigne fait une étude d'ensemble du rôle du chrlorure de sodium dans l'organisme à l'état normal et pathologique. Il insiste sur le rôle physiologique du chlorure de sodium : *a*) assure l'équilibre physicochimique ; *b*) il a un rôle cytophylactique ; *c*) il possède un rôle antitoxique s'opposant à la désintégration des tissus et neutralisant les poisons ; *d*) il assure un fonctionnement rénal normal.

Rathery (8) étudie l'*hyperchlorémie sans œdème*.

Mais c'est surtout l'*hypochlorémie* qui a fait l'objet du plus grand nombre de recherches.

L'hypochlorémie n'aboutirait pas nécessairement à l'hyperazotémie ; Mach, Evelyn Mach et Siclounoff (9) ont étudié le phénomène au cours des cirrhoses ponctionnées ; ils constatent que chez des sujets soumis à des ponctions répétées, la perte de chlorure de sodium est considérable, la chlorémie sanguine est de 2 gr. 70, cependant l'urée sanguine est normale. Lemierre et Levesque avaient déjà insisté sur les bons effets de la rechloruration sur l'état général des ascitiques soumis pendant longtemps au régime déchloruré, mais leur azote subissait alors une ascension brusque. L'absence d'hyperazotémie, pour Mach et ses collaborateurs, s'expliquerait parce que le taux du chlore sanguin n'était pas très abaissé, 2 gr. 70 ; or, Binet, Haden et Glass ont montré que chez le chien déchloruré, l'azotémie n'intervient que lorsque la chlorurie plasmatique s'abaisse au-dessous de 2gr,60 par litre. L'argument n'est peut-être pas absolu, car il nous paraît difficile ici de conclure de l'animal à l'homme. Une chlorémie de 2 gr. 70 est déjà une chlorémie très basse.

Le rôle antitoxique du chlorure de sodium et sa fixation locale interviendraient dans le mécanisme de certaines hypochlorémies avec azotémie. Nous rappelons à ce sujet, sans revenir aux recherches de Gosset, L. Binet et Petit-Dutaillis (10), les travaux de Legueu (11), Fey (12), Chabanier et Lobo-Onell (13), Robineau (14), Max Lévy (15), Pierre Duval, Lambret, Wolfromm (16). On s'expliquerait ainsi les azotémies hyperchlorémiques post-opératoires.

Félix Legueu, Fey-Palazzoli et Mlle Lebert (17) exposent leurs recherches expérimentales sur l'augmentation du taux des chlorures dans les tissus traumatisés et ils concluent : « Nous ne pensons pas que la fixation du sel dans le muscle ou les tissus explique tous les phénomènes post-opératoires de chloropénie, nous sommes persuadés du contraire ; il nous a semblé intéressant de reproduire ces quelques résultats expérimentaux. »

Chabanier s'efforce d'expliquer de la manière suivante l'azotémie par chloropénie apparue dans l'occlusion intestinale et après les interventions chirurgicales. L'occlusion entraînerait une résorption des produits azotés toxiques, comme le montre l'augmentation de l'azote résiduel. Le chlore est utilisé pour neutraliser ces toxiques. Dès lors, s'il y a assez de chlore dans l'organisme, aucun symptôme n'est constaté; s'il n'y en a pas assez, un état de choc apparaît. Il y aura au cours de cet état chloropénie,

(1) MAC CLURE, BECLER, de TAKATS et HINMAN, *Arch. of Int. Med.*, juin 1933, p. 819.

(2) DUNN, *The British Med. Journal*, 9 septembre 1933, n° 3792, p. 477.

(3) HOFFMANN, *Congrès de l'insuffisance rénale*, Évian 1933 Communications, p. 65.

(4) MYERS et TAYLOR, *J. A. M. A.*, 15 juillet 1933, vol. CI, n° 3, p. 198.

(5) CASTAIGNE, *Journ. méd. français*, décembre 1933, t. XXII, n° 12, p. 397.

(6) MERKLEN, *Congrès de l'insuffisance rénale*, Évian, 1933 Rapports, p. 197.

(7) PASTEUR VALLERY-RADOT et DELAFONTAINE, *Synthèse*, janvier 1934, p. 5.

(8) RATHERY, Néphrite hyperchlorémique sans œdème, *in* Néphropathies et Néphrites, Baillière édit., 1934, p. 73.

(9) RENÉ MACH, EVELYN MACH et SICLOUNOFF, *Congrès de l'insuffisance rénale*, Évian, 1933 Communications, p. 36, et *Schweiz. mediz. Woch.*, 20 janvier 1934, n° 3, p. 54.

(10) GOSSET, BINET et PETIT-DUTAILLIS, *La Presse médicale* 7 janvier 1928, p. 17.

(11) LEGUEU et FEY, *Journ. d'urologie*, 5 janvier 1933, t. XXXVI, p. 5 ; *Congrès de l'insuffisance rénale*, Évian, 1933 Rapports, p. 149.

(12) FEY, *Journ. méd. français*, décembre 1933, t. XXII, n° 12, p. 421.

(13) CHABANIER et LOBO ONELL, *La Presse médicale*, 14 février 1934, n° 13, p. 251.

(14) ROBINEAU, *Soc. de chirurgie*, 13 décembre 1933.

(15) MAX LÉVY, *Soc. de gastro-entérologie de Paris*, 12 février 1934.

(16) WOLFROMM, *XXXIIIe Congrès français d'urologie*, Paris, 9-14 octobre 1933.

(17) LEGUEU, FEY, PALAZZOLI et Mlle LEBERT, *Journ. méd. français*, décembre 1933, t. XXII, n° 12, p. 412.

puisqu'une partie du chlore est fixée dans les tissus avec les toxines azotées qu'il neutralise ; il y aura aussi azotémie puisque toutes les toxines azotées ne sont pas neutralisées. Un mécanisme analogue intervient au cours du choc post-opératoire : le chlore, en effet, est utilisé pour neutraliser les déchets azotés élaborés dans les régions traumatisées : de là la richesse en chlore de ces régions (Voir. travaux de Legueu et Fey).

Rachmilevitz (1), envisageant non pas seulement l'azotémie chloroprive par perte de chlore, fait jouer un rôle pathogénique majeur à la perte d'eau qui trouble le métabolisme général.

Ces facteurs tissulaires de l'hypochlorémie et de l'azotémie par hypochlorémie ne doivent pas faire méconnaître le rôle du rein, ainsi que le montre l'observation d'un malade suivi par Morawitz et Schloss (2), puis par Ercklentz (3). Morawitz et Schloss, en se basant sur les effets de la rechloruration, avaient présenté leur sujet comme atteint d'azotémie extrarénale liée à une chloropénie secondaire à des vomissements et à un régime sans sel. Ercklentz a eu l'occasion un an après de faire l'autopsie du même sujet et a trouvé des reins scléreux. Ceci prouve une fois de plus combien il faut être prudent, dans l'interprétation des azotémies avec chloropénie, c'est ce que souligne Meyer (4) dans un article.

De merveilleux résultats obtenus par la rechloruration continuent à être rapportés non seulement chez des opérés, mais encore au cours d'une diarrhée cholériforme (Caroli) (5), de néphrites aiguës (Chabanier) (6), de poussées aiguës au cours de néphrites chroniques (Chabanier) (7). Mais cette thérapeutique si efficace est délicate à manier. La discussion touchant les indications ou la rechloruration et la manière de la faire a eu lieu à Évian. Certains, avec Jeanbrau (8), et ce sont surtout les chirurgiens, estiment que l'usage du sérum hypertonique doit être de règle dans les cas d'accidents post-opératoires inexpliqués même en l'absence de tout un examen du sang; ils citent à ce sujet de véritables résurrections. Rathery (9) insiste sur ce fait que le problème ne se pose pas de la même façon dans les accidents post-opératoires et chez les malades atteints de néphrite. Les premiers ont le plus souvent un rein sain et on s'explique que très fréquemment l'injection hypertonique soit bien tolérée. Cependant, même dans les cas chirurgicaux, Legueu et Fey (10), Chabanier (11) conseillent d'étudier la chloropénie et la chlorurie.

Dans les cas chirurgicaux, les effets de la rechloruration massive sont ici en tous points remarquables, et il semble bien que lorsque le besoin de chlorure de sodium est non douteux, il faut intervenir assez brutalement. Chevassu admet que l'injection intraveineuse hypertonique a une action complexe mal définie mais utile, il parle de « purge vasculaire ». Chabanier (12), Lévy (13) préconisent même la rechloruration pré-opératoire systématique. Nous revenons aux anciennes techniques d'il y a vingt-cinq ans : la rechloruration systématique des opérés.

Sans nier l'utilité de cette rechloruration massive, qui avait été trop abandonnée à la suite des recherches de Widal sur les méfaits de la rétention chlorurée, et bien qu'ayant été les premiers à montrer les dangers de la déchloruration excessive, nous ne pouvons nous empêcher de réprouver la rechloruration systématique. Elle a ses indications non douteuses, mais elle a aussi ses contre-indications ; il ne faudrait pas oublier les accidents d'œdème aigu pulmonaire qu'on peut voir survenir chez des opérés rechlorurés indûment alors qu'ils étaient en état de rétention chlorurée malgré leur hypochlorémie.

Le point délicat dans le problème de la thérapeutique de l'hypochlorémie réside justement dans le diagnostic exact de l'hypochlorémie. Tous les auteurs sont d'accord sur ce fait sur lequel Rathery et Rudolf d'un côté, L. Blum de l'autre, avaient, dès le début de leurs recherches, longuement insisté, c'est qu'une hypochlorémie sanguine n'indique pas nécessairement une hypochlorémie généralisée à tous les tissus. Certains continuent à admettre l'importance du dosage du chlore globulaire comme témoignage de l'état du chlore tissulaire ; nous continuons à soutenir l'opinion que nous n'avons cessé d'émettre que le chlore globulaire ne représente en rien le chlore tissulaire.

Pour diagnostiquer l'hypochlorémie avec chloropénie tissulaire de l'hypochlorémie avec chloropexie, Rudolf (14) avait proposé d'utiliser le schéma suivant : dans la première, l'abaissement du chlore plasmatique va de pair avec une réserve alcaline haute, il s'agirait de chloropénie vraie ou « autonome » ; dans la seconde, la réserve alcaline et le chlore sanguin suivent une marche parallèle; il y aurait hypochlorémie avec rétention du chlore tissulaire. La première serait justiciable de la rechloruration ; dans la deuxième il ne faudrait pas rechlorurer. P. Merklen (15) admet cette différenciation.

(1) RACHMILEVITZ, *The Lancet*, 13 janvier 1934, n° 5759, p. 78.

(2) MORAWITZ et SCHLOSS, *Klin. Woch.*, 24 septembre 1932, an XI, n° 39, p. 1629.

(3) ERCKLENTZ, *Klin. Woch.*, 8 juillet 1933, n° 27, p. 1058.

(4) PAUL MEYER, *Klin. Woch.*, 26 août 1933, n° 34, p. 1334.

(5) CAROLI, *Paris médical*, 24 février 1934, n° 8, p. 181.

(6) CHABANIER, GAUME, LOBO-ONELL et Mlle LÉLU, *Soc. franç. d'urologie*, 18 décembre 1934.

(7) CHABANIER, LOBO-ONELL, LIEUTAUD et Mlle LÉLU, *La Presse médicale*, 23 mai 1934, n° 41, p. 845. — CHABANIER, LOBO-ONELL et Mlle LÉLU, *La Presse médicale*, 9 août 1933, p. 1249 ; *Soc. franç. d'urologie*, 20 novembre 1933.

(8) JEANBRAU, *Congrès de l'insuffisance rénale*, Évian, 1933 Communications, p. 27.

(9) RATHERY, *Congrès de l'insuffisance rénale*, Évian, 1933 Communications, p. 33.

(10) FEY, *Soc. franç. d'urologie*, 18 décembre 1933.

(11) CHABANIER, *Soc. franç. d'urologie*, 20 novembre 1933.

(12) CHABANIER, LOBO-ONELL et Mlle LÉLU, *Soc. franç. d'urologie*, 16 mars 1934.

(13) MAX LÉVY, *Loc. cit.*, p. 296, réf. 15.

(14) RUDOLF, Thèse de Paris, 1931, et *Paris médical*, 2e semestre 1933, p. 311.

(15) PR. MERKLEN, *Congrès de l'insuffisance rénale*, Évian. 1933 Rapports, p. 197.

Nous estimons, quant à nous, que si elle donne souvent des indications exactes, il n'en est pas toujours ainsi ; elle compte bien des exceptions.

Nous pensons que pour se rendre compte de l'existence d'une hypochlorémie avec chloropénie, rien n'est plus délicat, et c'est encore l'examen systématique du sujet, son mode de réaction à la rechloruration, qui donne les meilleures indications. Castaigne propose l'épreuve de diurèse provoquée, associée à la recherche du pouvoir de concentration comme méthode d'étude de la valeur clinique d'une azotémie.

Cette difficulté que le médecin rencontre pour diagnostiquer l'hypochlorémie avec chloropénie, seule justiciable de la rechloruration, doit l'inciter à beaucoup de prudence dans l'acte de la rechloruration ; l'un de nous a insisté sur ces faits au Congrès d'Evian, et Lemierre comme Castaigne ont pleinement confirmé ses réserves.

Dans la pratique, la rechloruration massive est indiquée en cas d'accidents post-opératoires ; il faut ici agir vite et fort, mais, même ici, nous recommandons la prudence. En cas de néphrite, au contraire, nous estimons que la rechloruration doit être prudente et progressive, Il existe, comme nous l'avons montré avec Sigwald. à la phase terminale des néphrites, des hypochlorémies irréductibles; enfin et surtout il existe des sujets atteints d'hypochlorémies plasmatiques qui, sous l'influence de la rechloruration, peuvent faire des accidents (Lemierre, Rathery, Et. Bernard, etc.) ; le praticien doit bien savoir que toutes les hypochlorémies ne sont pas justiciables de la rechloruration.

Cristol (1) a schématisé les différentes éventualités possibles. Il distingue trois cas.

Premier groupe : il y a occlusion et vomissements, il y a donc chloropénie, il faut rechlorurer.

Deuxième groupe : c'est un opéré ; la cytolyse fixe le chlore ; le sodium appelle CO^2, la réserve alcaline s'élève, le chlorure de sodium rétablira l'équilibre.

Troisième groupe : c'est un néphrétique à la dernière période, le chlore est dans les tissus, le sodium fixé par les ions acides libres: rechlorurer donne des désastres.

Nous ferons des réserves touchant ce troisième groupe, car dans certaines néphrites aiguës, dans certaines néphrites chroniques nous avons eu d'excellents résultats en rechlorurant, mais en rechlorurant avec prudence.

5° La rétention du sodium et la natrémie.

Fourvel (2) a fait une intéressante étude touchant l'élimination comparée de NaCl et de Cl. On se rappelle le rôle hydratant de l'ion Na admis par Léon Blum.

L'élimination physiologique du sodium obéirait aux mêmes lois que l'élimination du chlore, elle se fait suivant un rythme en échelon de deux à quatre jours.

(1) P. Cristol, *Gaz. méd. de France*, 1er juillet 1934, p. 585.
(2) Fourvel, Thèse de Montpellier, 1934.

L'élimination pathologique du sodium peut : *a*) se superposer à celle du chlore ; *b*) être indépendante de celle du chlore : dans la néphrite hydropigène, la rétention sodique est plus importante que la rétention chlorée ; *c*) il semble que l'ion sodium ait un pouvoir hydratant supérieur à celui de l'ion chlore, mais « la formation des œdèmes s'accompagne toujours d'une rétention des ions chlore et sodium plus importante pour le sodium que pour le chlore ».

6° Calcémie.

Violle (3) étudie l'action du calcium sur la diurèse. Izod Bennett (4), dans un rapport documenté, montre la fréquence de l'hypocalcémie dans les néphrites et son rôle dans le nanisme rénal.

7° Soufre.

Ses variations sont étudiées par Colombino (5). Le taux de cet ion s'élève à l'état pathologique ; cette élévation, indépendante de celle de l'azotémie, serait parallèle à l'abaissement de la réserve alcaline. Grabfield (6) note une diminution de la sulfaturie dans une néphrite.

8° Teneur globale en ions.

Celle-ci serait constante à l'état normal et pathologique, comme le prouve la mesure de la conductivité électrique faite par Pr. Merklen et par Chaumerliac (7). Il y aurait un mécanisme régulateur de la teneur globale en ions. L'augmentation pathologique d'un ion paraît compensée par la diminution automatique d'un autre.

9° L'hypertension.

Au point de vue expérimental, l'hypertension est produite par néphrectomie partielle (Chanutin) (8) et par des injections cisternales de kaolin. Cette dernière technique sert de base à des recherches de Braun et Samet (9) et de Högler, Uberrack, Zell et Falta (10). Braun, par énervation des reins, arrive à supprimer l'hypertension produite par injection de kaolin. Högler montre que l'énervation surrénale est par contre sans action sur elle et que le système

(3) Violle, *La Presse médicale*, 2 mai 1934, n° 35, p. 702 ; *Soc. hydr. et clim. méd. de Paris*, 19 mars 1934.
(4) Izod Bennett, *Congrès de l'insuffisance rénale*, Évian, 1933 Rapports, p. 93.
(5) Colombino, *XXXIIIe Congrès franç. d'urol. Paris*, 9-14 octobre 1933.
(6) Grabfield, *Arch. Int. Méd.*, octobre 1932, vol. LII, n° 4.
(7) P. Merklen, Mme Blanquet, Chaumerliac et Adnot, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 26 janvier 1934.
(8) Chanutin et Barksdale, *Arch. Int. Méd.*, novembre 1933, vol. LII, n° 5, p. 739.
(9) L. Braun et B. Samet, *Wiener klin. Woch.*, 19 janvier 1934, n° 3, p. 65, et 2 février 1934, n° 5, p. 134.
(10) Hoegler, Uberrack, Zell et Falta, *Klin. Woch.*, 17 février 1934, n° 7, p. 255.

adrénalinique n'intervient pas dans sa production.

Au point de vue pathogénique, Laubry et Walser (1) montrent que la coexistence des lésions rénales et de l'hypertension est loin d'être constante. Quand il y a coïncidence, il est généralement difficile d'établir quel syndrome a commencé. Quand, enfin, un tel diagnostic est possible, c'est le plus souvent l'hypertension qui est le premier phénomène en date.

Cependant, sans nier l'existence d'une hypertension primitive bien mise en évidence par les travaux expérimentaux de C. Heymer, Nordmann (2) et Goormagtigh (3) et les recherches sur le sinus carotidien de Hering, Heymanns (4), F.-P. Merklen (5); Rathery (6) estime que dans l'hypertension permanente observée en clinique, le rein est le plus souvent lésé primitivement.

Agadjaniantz (7), élève d'Oberling, reprenant chez le lapin les expériences de Nordmann et de Goormagtigh, ne retrouve ni les lésions glomérulaires, signalées par Nordmann ni les lésions vasculo-rénales notées par Goormagtigh.

L'examen des viscères de six lapins hypertendus (après énervation du sinus et résection quelques semaines après des nerfs de Cyon), quatre à douze mois après les opérations, n'a pas permis de déceler la moindre lésion artério-rénale ou sclérose du glomérule. La myocarde, par contre, est le siège d'une prolifération conjonctive en foyers limités.

Ces expériences montrent qu'une hypertension même prolongée ne détermine pas nécessairement pour le moins des lésions rénales.

Au point de vue thérapeutique, Olivier, Meillère et Albeaux-Fernet (8) ont traité deux cas par la surrénalectomie, tandis que Braun préconise l'énervation rénale.

V. — *ASPECTS CLINIQUES DU BRIGHTISME*

Quelques aspects du brightisme méritent d'être étudiés indépendamment des grands syndromes en raison de leur complexité.

L'albuminurie est souvent le seul signe d'une néphropathie. Il importe alors de préciser si cette albuminurie est cicatricielle ou si elle est l'indice d'une lésion active.

Rathery (9) insiste à ce point de vue sur une série de symptômes. L'influence du régime, de la station debout, de la fatigue permet une telle différenciation : dans ces conditions, l'albuminurie cicatricielle est fixe, l'albuminurie évolutive variable. La constatation de cylindres granuleux permet également d'affirmer l'évolutivité ; mais Meyler (10) conteste ce fait et dénie toute valeur à la cylindrurie même si les cylindres sont granuleux.

Au point de vue pathogénique, Haymann et Bender (11) se sont demandé si l'albuminurie ne pouvait pas être d'origine humorale et ont essayé de le voir en injectant à des sujets normaux du plasma d'albuminurique : résultats négatifs.

Glanzmann (12) pense que dans les albuminuries fonctionnelles les modifications de la concentration ionique du sang peuvent jouer un rôle, notamment dans les albuminuries de fatigue. Il admet le rôle possible de la compression prévertébrale de la veine rénale gauche ; mais cette théorie échafaudée par Jones est infirmée par Michels et Pannhorst (13) qui, par cathétérisme urétéral, démontre que l'albuminurie est aussi fréquemment droite que gauche quand elle n'est pas bilatérale.

Butten (14) consacre, à propos d'un cas, une revue générale à l'albuminurie de Bence Jones et apporte des documents sur le point iso-électrique de cette protéine.

Nanisme rénal.

Cette curieuse affection qu'Apert a fait connaître en France serait très fréquente en Angleterre, comme le montre Izod Bennett (15). Il faut en distinguer trois types : un nanisme rénal pur sans déformations osseuses, un nanisme rénal avec malformations osseuses, ou rachitisme rénal, dont Deglos (16) apporte un nouveau cas, et enfin un infantilisme rénal. Le rôle de l'hypocalcémie apparaît capital à Bennett. Celui de l'acidose est incriminé par Sendrail (17) qui rappelle justement le rôle que joue ce dernier facteur dans le rachitisme vrai. Le rôle d'une rétention de ces hormones endocriniennes qui, ainsi que l'a montré Lœper, sont normalement éliminées par le rein, est admis à titre d'hypothèse par M. Dérot (19).

Anémie des brightiques.

Ce syndrome est attribué par Griva et Asinelli (10)

(1) LAUBRY et WALSER, *Congrès de l'insuffisance rénale*, Évian, 1933 (rapports), p. 255.
(2) NORDMANN, *Krkh. Forschg.*, 1927, VII, p. 268.
(3) GOORMAGTIGH, *Ann. Anat. pathol.*, 1931, VIII, p. 585.
(4) HEYMANNS, BOUCKAERT et REGNIERS, Le sinus carotidien. Un vol., Doin édit., 1933.
(5) F.-P. MERKLEN, Thèse de Paris, 1933.
(6) RATHERY, Néphropathies et néphrites, Baillière édit., p. 1 et 26.
(7) AGADJANIANTZ, Thèse de Paris, 1934.
(8) OLIVIER, MEILLÈRE et ALBEAUX-FERNET, *Congrès de l'insuffisance rénale*, Évian, 1933 (communications), p. 76.
(9) RATHERY, Le traitement des albuminuries juvéniles, Baillière édit., 1933, et Néphropathies et néphrites, p. 39 et 88.
(10) MEYLER, *Zeitschr. f. Klin. Mediz.*, 1933, vol. CXXIV, p. 47.
(11) HAYMANN et BENDER, *Arch. Int. Méd.*, mars 1933, vol. LI, n° 3, p. 447.
(12) GLANZMANN, *Schweiz. Mediz. Woch.*, 13 janvier 1934, n° 2.
(13) MICHELS et PANNHORST, *Münch. Mediz. Woch.*, 25 août 1933, p. 1316.
(14) BUTTEN, *Le Scalpel*, 13 janvier 1934, n° 2, p. 45.
(15) IZOD BENNETT, *Congrès de l'insuffisance rénale*, Évian, 1933 (rapports).
(16) DEGLOS, *Soc. de péd.*, 21 février 1933.
(17) SENDRAIL et BÉZY, *Arch. méd. des enfants*, juillet 1933, t. XXXVI, n° 7.
(18) M. DÉROT, *La Science médicale pratique*, 15 décembre, 1933, p. 815.
(19) GRIVA et ASINELLI, *Arch. per le Sc. med.*, décembre, 1932, t. LVII, n° 12.

à une intoxication de la moelle osseuse d'origine rénale. Dérot (1) dissocie dans ce syndrome l'anémie des œdémateux attribuable à la dilution sanguine, l'anémie des azotémiques qui est d'ordre toxique et dans la pathogénie de laquelle les dérivés aromatiques jouent probablement un rôle, comme l'a montré Becher.

Urémie nerveuse.

Nobecourt (2) décrit minutieusement l'éclampsie des néphrites. L'hypertension artérielle joue, d'après cet auteur, un rôle pathogénique de premier plan; l'œdème, la rétention chlorée sèche, l'hypertension céphalo-rachidienne interviendraient peut-être, mais accessoirement et seulement dans les cas de néphrites aiguës.

Lunedei (3) pense qu'il s'agit habituellement d'un spasme artériel cérébral entraînant la production d'œdème dans des tissus prédisposés. Evans (4) incrimine à la fois l'ischémie par le spasme artériolaire et l'œdème cérébral.

Urémie digestive.

Chabrol et Porin ont fait une étude de l'urémie chlolériforme avec syndrome pseudo-péritonéal. Bouchut (5) rapporte un cas d'azotémie ayant simulé une occlusion intestinale; des nuances cliniques permettraient le diagnostic : météorisme moins net, absence de péristaltisme. Contrairement à ce que pense l'auteur, la constatation d'azotémie élevée n'a pas de valeur absolue, d'après Caroli (6). Cet auteur dans un cas de syndrome intestinal grave à type cholériforme, note une azotémie de 3gr,45 qui disparut par rechloruration.

VI. — NÉPHRITES AIGUES

Néphrites toxiques.

L'attention a été surtout attirée par la *néphrite aurique*.

Cette entité morbide fait l'objet d'un travail d'Et. Bernard et Rossier (7) ainsi que de communications d'Et. Bernard (8), de Sigur et (9), d'Orgaz (10), de Pierre Bourgeois (11). Au point de vue expérimental, Pasteur Vallery-Radot, Gilbrin et P. Gauthier-Villars (12) apportent une importante documentation. Cette néphrite, étudiée pour la première fois en 1906 par Gilbert et Deval, est généralement fruste : tout se borne à de l'albuminurie. A un degré de plus, il y a hématurie et polyurie. Plus rarement on observe des formes graves azotémiques ou même des formes anuriques.

Bourgeois (13), dans un cas, note l'association à un diabète rénal.

L'or est sûrement en cause, mais son action n'est pas toujours d'ordre toxique, parfois la néphrite survient à l'occasion d'injections de doses minimes par un mécanisme d'intolérance.

Au point de vue anatomique, la lésion prédomine sur les tubes contournés.

Pasteur Vallery-Radot chez l'animal, a observé une néphrite sans œdèmes et a pu histologiquement étudier la répartition de l'or qui, lorsque l'injection est récente, donne lieu à de fines granulations siégeant sur la membrane basale des cellules des tubuli. Quand l'injection est plus ancienne, les grains métalliques plus gros sont à l'intérieur des cellules.

En dehors de la néphrite aurique, mentionnons les cas de *néphrite mercurielle* étudiés par Louis Ramond (14), par Montzka (15). Levrat et Morelon (16) reproduisent chez l'animal des lésions rénales avec des dérivés de l'*acridine*. Claude Gautier (17) observe de l'azotémie avec hypochlorémie chez un intoxiqué par le *tétrachlorure de carbone*. Pagniez (18) rapporte un cas d'encéphalopathie saturnine. Bass (19) insiste sur l'intérêt de la recherche du plomb urinaire.

Schretzenmayer (20) attribue au calcium la guérison d'un cas d'*anurie saturnine*. Le calcium, en effet, amènerait la fixation du plomb par les tissus.

Néphrites infectieuses.

Merklen et Gounelle (21) rapportent deux cas de *néphrite aiguë due au spirochète* d'Inada et Ido. La contamination est due à des boues de rivière. Le tableau clinique rappelle celui des néphrites de guerre.

(1) M. DÉROT, *Gaz. méd. de France*, 1er mars 1934, p. 207.
(2) NOBÉCOURT, *III*e *Congrès de pédiatrie de Londres*, 1933, et *Gaz. des hôp.*, 9 septembre 1933, p. 1305 ; 16 septembre 1933, p. 1337.
(3) LUNEDEI, La patogenese dell' Eclampsia dei nefritici (*Rapport au XXXIX*e *Cong. it. de Med. int.*, Pavie, octobre 1933, in *Rif. Med.*, 14 octobre 1933, p. 1540.
(4) EVANS, *The Lancet*, 9 septembre 1933, n° 5741.
(5) BOUCHUT, WEIGERT et PICHAT, *Journ. Méd. Lyon*, 5 août 1933, t. XIV, n° 326.
(6) CAROLI, *Paris médical*, 24 février 1934, n° 8, p. 181.
(7) ET. BERNARD et ROSSIER, *Paris médical*, 6 janvier 934, p. 28.
(8) ET. BERNARD, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 7 juillet 1933.
(9) SIGURET, *L'Hôpital*, avril 1934, n° 356 *bis*, p. 258.
(10) ORGAZ, *La Prensa Med. Arg.*, 21 mai 1933, t. XX, n° 25.
(11) PIERRE BOURGEOIS, J. COURTOIS, Mme PORCHER et J.-CH. GIRAUD, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 23 juin 1933.
(12) PASTEUR VALLERY-RADOT, GILBRIN et Mlle GAUTHIER-VILLARS, *La Presse médicale*, 18 novembre 1933, p. 1827.
(13) P. BOURGEOIS, G. LOIREAU et J.-C. GIRAUD, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 25 mai 1934.
(14) L. RAMOND, *La Presse médicale*, 16 septembre 1933, p. 1443.
(15) MONTZKA, *Mediz. Klin.*, 1er octobre 1933, p. 1343.
(16) LEVRAT et MORELON, *Soc. de biol. de Lyon*, 19 juin 1933.
(17) CL. GAUTIER, CHATRON et SEIDMANN, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 15 décembre 1933.
(18) PAGNIEZ, PLICHET et SALLES, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 13 avril 1934.
(19) BASS, *Deutsch. mediz. Woch.*, 3 nov. 1933, p. 1665.
(20) SCHRETZENMAYER, *Deutsch. mediz. Woch.*, 20 octobre 1933, p. 1601.
(21) MERKLEN et GOUNELLE, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 15 décembre 1933.

La raideur de la nuque peut mettre sur la voie du diagnostic.

D'une étude d'ensemble du *rein des syphilitiques* Sézary et Lenègre (1) concluent à la rareté des troubles rénaux chez les syphilitiques secondaires non traités et à la bonne tolérance du traitement d'attaque. Après des traitements prolongés, le fonctionnement rénal est assez fréquemment troublé sans être défectueux.

V. Heimann (2) montre combien est rare la néphrite syphilitique et étudie l'action des divers médicaments spécifiques sur le rein. Les arsenicaux paraissent être les mieux tolérés. Nicolas (3) cependant préconise l'emploi du bismuth dans les néphrites syphilitiques.

Le professeur Achard (4) consacre une étude aux pyélonéphrites et aux *néphrites typhiques*.

Cazalas (5) rapporte un cas de ces dernières.

Lemierre (6) décrit la néphrite azotémique précoce de la *scarlatine* et rapporte une observation où l'ingestion de chlorures amena de l'œdème.

Nous citerons les documents apportés par Andrieu et Passa (7) sur la *néphrite diphtérique*, Pierre Bourgeois (8) sur la forme rénale de la *maladie d'Osler*, Francis Bosio (9) sur la *néphrite ourlienne*, Zœller (10) sur la néphrite à *Micrococcus catarrhalis* et Hautschmann (11) sur la *néphrite grippale*. Cassoute (12) a, d'autre part, observé un cas de *néphrite avec purpura* au cours de l'ascaridiose. Guerra Fonseca (13) a vu une néphrite après injection de *vaccin polymicrobien*. Rathery (14) consacre une clinique à la néphrite aiguë de l'*érythème noueux*.

Néphrites après transfusion.

Un mémoire de Tzanck (15), un autre mémoire de Liège (16), une communication d'Alessandri (17) et enfin la thèse d'Anne-Laure Herr (18) sont consacrés à ce sujet. Il s'agit là de faits rares eu égard à la fréquence des transfusions.

L'incompatibilité est en cause dans certains cas, l'intolérance dans d'autres. Cliniquement, deux phases se succèdent : une phase d'hémoglobinurie, une phase d'anurie, avec azotémie, hypochlorémie et acidose. Le retour de la diurèse n'amène pas toujours la guérison. Celle-ci survient dans 16 cas sur 17 observés par Tzanck. Liège et Mlle Herr, au contraire, notent la mort dans 70 p. 100 des cas. Seules les néphrites anaphylactiques paraissent guérir; celles par incompatibilité seraient généralement mortelles. Histologiquement, les tubes sécréteurs apparaissent obstrués par l'hémoglobine ; les lésions cellulaires sont difficiles à apprécier. Le traitement médical ne suffit pas toujours; Liège préconise la décapsulation ; Alessandri, l'anesthésie du pédicule rénal ou mieux encore la rachi-anesthésie.

Néphrites anaphylactiques.

Tzanck (19) leur consacre un article. Les caractères les individualisant sont la non-toxicité de l'agent causal au moins aux doses employées, l'existence de signes associés tels qu'urticaire, l'évolution généralement bénigne.

C'est un processus d'intolérance qui intervient probablement dans l'observation de Pierre Bourgeois (20). Il s'agit d'une tuberculeuse qui, après une injection de 25 centigrammes de crisalbine, fit une albuminurie massive puis une néphrite aiguë bénigne avec azotémie de 1 gramme, et œdèmes modérés. Elle guérit en cinq semaines. Au point de vue humoral, cette malade présentait une hyperprotidémie de 100 grammes portant surtout sur la globuline. L'épreuve du rouge Congo était positive. Ce dernier point mérite de retenir l'attention et doit être interprété en tenant compte des classiques expériences de Letterer (21). Cet auteur a montré en effet le rôle de l'hyperglobulinémie dans la pathogénie de l'amylose et a d'autre part obtenu des hyperglobulinémies massives en provoquant chez la souris des chocs humoraux. La malade de Bourgeois réalise donc, après une injection de thiosulfate d'or, un processus très analogue à celui que Letterer a expérimentalement reproduit chez la souris à l'aide de soufre colloïdal.

Les Hépato-néphrites.

Une leçon de Pasteur Vallery-Radot (22), une revue

(1) SÉZARY et LENÈGRE, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 novembre 1933.

(2) VIOLETTE HEIMANN, Danger des médicaments antisyphilitiques chez les rénaux (Thèse de Paris, 1933).

(3) NICOLAS, Contribution à l'étude du traitement des néphrites syphilitiques (Thèse de Montpellier, 1932-1933).

(4) ACHARD, *La Rif. Med.*, 24 juin 1933, p. 937.

(5) CAZALAS, *Arch. méd. et pharm. militaires*, décembre 1933, t. C, n° 5, p. 741.

(6) LEMIERRE, *Bull. méd.*, 30 septembre 1933, n° 39, p. 615.

(7) ANDRIEU et PASSA, *Soc. méd. mil. française*, 8 juin 1933.

(8) PIERRE BOURGEOIS, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 7 juillet 1933.

(9) FR. BOSIO, Contribution à l'étude de la néphrite ourlienne et de sa forme azotémique (Thèse de Montpellier, 1932-1933).

(10) ZŒLLER, ANDRIEU, CROMIER et PASSA, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 20 octobre 1933.

(11) HAUTSCHMANN, *Münch. mediz. Woch.*, 15 septembre 1933, p. 1434.

(12) CASSOUTE et VAGUE, *Soc. méd. de Marseille*, 24 janvier 1934.

(13) GUERRA FONSECA, Thèse de Paris, 1933.

(14) RATHERY, Néphropathies et néphrites, p. 141.

(15) TZANCK, MOLINE et PANIS, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 novembre 1933.

(16) LIÈGE et Mlle HERR, *Annales de médecine*, novembre 1933, t. XXXIV, n° 4, p. 398.

(17) ALESSANDRI, *XXXIIIe Congrès franç. d'urologie*, Paris, octobre 1933.

(18) ANNE-LAURE HERR, Néphropathies graves consécutives à la transfusion du sang (Thèse de Paris, 1933).

(19) TZANCK et COTTET, Les intolérances rénales (*La Presse médicale*, 14 mars 1934, n° 21, p. 415).

(20) P. BOURGEOIS et collaborateurs, *Loc. cit.*, p. ci-contre.

(21) LETTERER, *Ziegl. Beitr.*, 1926, Bd. LXXV.

(22) PASTEUR VALLERY-RADOT, Problèmesactuelsdepathologie médicale, 3e série, p. 315. Masson édit.

de Dérot (1) attirent à nouveau l'attention sur cette question. Carnot et Jean Weill (2), Sorel (3) rapportent des cas de spirochétose par submersion. Harvier, F.-P. Merklen et Antonelli (4) ont observé un cas de septicémie à perfringens. Rathery et Dérot (5), un cas d'hépato-néphrite staphylococcique. Le syndrome humoral apparaît très complexe. Rathery et Dérot notent une hyperazotémie qui porta d'abord sur l'azote résiduel, une hypochlorémie avec chloropexie et réserve alcaline haute, une hyperprotéidoglycémie considérable. Carnot note une azotémie très élevée avec azoturie également considérable. Gaujoux et Brahic (6) montrent tout le parti que, malgré l'hyperazotémie, l'on peut tirer de la constante d'Ambard pour explorer la fonction rénale dans de tels cas.

Cette synergie pathologique hépato-rénale justifie les travaux entrepris touchant les synergies physiologiques des mêmes organes. Villaret, Justin Besançon et Fauvert (7) consacrent un rapport au rôle mécanique du foie dans le transit et la répartition organique de l'eau. Chabrol, Charonnat et Cottet (8) étudient l'élimination hépatique de l'urée et des chlorures au cours de l'urémie et constatent que cette élimination est négligeable. Sato (9), Yoshida (10), continuant leurs recherches sur l'hormone hépatique désintoxicante ou Yakriton, arrivent par des injections de ce produit à guérir dans une proportion considérable des lapins ayant reçu une dose mortelle de nitrate d'urane. Le même produit a un effet favorable sur l'évolution de l'ictère provoqué par le toluylène diamine.

VII. — AMYLOSE. — NÉPHROSE LIPOIDIQUE

Amylose rénale.

Au point de vue expérimental, l'apparition de l'amyloïdose est, d'après Grayzel (11), retardée par l'administration de poudre de foie ou de vitamines A et B. Deux étiologies rares sont observées par Bannick (12) : un des cas de l'auteur succède à une maladie de Hodgkin, un autre à un cancer gastrique à éosinophiles.

Marchal et Mahoudeau-Campoyer (13), Kühnee (14), rapportent chacun un nouveau cas de forme azotémique pure chez un tuberculeux ancien syphilitique et saturnin. Dans la forme avec œdèmes, Nonnenbruch (15) a étudié l'effet du régime hypersalé (30 à 40 grammes par jour) et a observé, sous son influence, une augmentation de la diurèse et une baisse de poids cependant que le bilan indique une rétention partielle du chlorure de sodium ingéré.

Cestan, Sendrail et Labro (16), Mahoudeau-Campoyer (17) s'attachent à préciser les éléments du diagnostic dont le rouge Congo demeure un élément primordial. Rathery (18), enfin, fait une étude d'ensemble de la question. Si l'amylose peut à elle seule déterminer à la longue de la néphrite, il est d'autres cas où la néphrite est primitive et l'amylose secondaire. La coexistence de néphrite et d'amylose ne permet pas d'affirmer que la première est secondaire à la seconde.

Néphrose lipoïdique.

Une certaine confusion préside toujours au diagnostic de ce syndrome et on continue à confondre la néphrose lipoïdique d'Epstein avec la néphrite avec trouble lipoïdique. N'a-t-on pas été jusqu'à écrire que « la néphrose lipoïdique est l'ex-brightisme œdémateux » (G. Blechmann) (19).

Des diverses publications de l'année, les faits à retenir sont les suivants : la maladie est toujours assez fréquente chez l'enfant ; elle est notée chez des enfants de quatre ans, Péhu et Mlle Rougier (20) ; cinq ans, Nové-Josserand (21) ; six ans et demi, Boissonas (22) ; trois ans, Gautier (23). Généralement primitive, elle peut être secondaire à une glomérulo-néphrite (Weissmann) (24) à une néphrite chronique ascendante (Chabanier) (25), à une néphrite subaiguë (Péhu) (26), à des sinusites (Ruskin) (27). Le rôle de la tuberculose

(1) M. Dérot, *Orientation médicale*, juin 1934, p. 7.
(2) Carnot et J. Weill, *Paris médical*, 19 mai 1934, p. 438.
(3) Sorel, *XVIIIe Congrès de méd. légale de langue française*, Paris, mai 1933.
(4) Harvier, F.-P. Merklen et Antonelli, *Soc. méd. des hôp.*, 4 mai 1934.
(5) Rathery et Dérot, *Soc. méd. des hôp., Paris*, 6 juillet 1934, p. 1221.
(6) Gaujoux et Brahic, *Bull. méd.*, 17 juin 1933, p. 425.
(7) Villaret, Justin-Besançon et Fauvert, *Congrès de l'insuffisance rénale*, Évian, 1933 Rapports, p. 63.
(8) Chabrol, Charonnat et Cottet, *Ibid.*, p. 285, et *Presse médicale*, 14 mars 1934, n° 21, p. 412.
(9) T. Sato, *The Tohoku J. of exper. Med.*, 20 mars 1933, t. XX, nos 5-6.
(10) Yoshida, *Ibid.*
(11) Grayzel, Jacobi, Marshall, Bogin et Kramer, *IIIe Congrès de pédiatrie*, Londres, 20-22 juillet 1933.
(12) Bannick, Berkman et Beaver, *Arch. of Int. Med.*, juin 1933, t. LI, n° 6.
(13) G. Marchal et Mahoudeau-Campoyer, *Monde médical*, 1er février 1933, n° 823, p. 65.
(14) Kuehnee, *Deutsch. Arch. f. Klin. Mediz.*, 14 novembre 1933, p. 628.
(15) Nonnenbruch, *Mediz. Klin.*, 16 février 1934, n° 7, p. 223.
(16) Cestan, Sendrail et Labro, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 16 juin 1933.
(17) Mahoudeau-Campoyer, *Gaz. méd. de France*, 1er février 1934, p. 137.
(18) Rathery, Néphropathies et néphrites, p. 149.
(19) Blechmann, *Concours médical*, 27 mai 1934, p. 1565.
(20) Péhu et Mlle Rougier, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 7 novembre 1933.
(21) Nové-Josserand, Mlle Rougier et Feuillade, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 14 novembre 1933.
(22) Boissonas, *Soc. méd. de Genève*, 26 mai 1932.
(23) Gautier et Mlle Schœnau, *Rev. méd. Suisse romande*, mars 1933, n° 9, p. 222.
(24) Weissmann, *Mediz. Klin.*, 8 septembre 1933, p. 1245.
(25) Chabanier, Lobo-Onell et Mlle Lélu, *La Presse médicale*, 30 août 1933, n° 69, p. 1347.
(26) Péhu et Mlle Rougier, *loc. cit.*
(27) Ruskin, *IIIe Congrès de pédiatrie*, Londres, 20-22 juillet 1933.

serait possible et Paisseau (1) trouve fréquemment des réactions positives à la tuberculine.

Au point de vue clinique et humoral, peu de faits nouveaux sont apportés.

La mort par méningite pneumococcique est notée par Meersseman (2); une guérison après une rougeole compliquée d'otite est observée par Nové-Josserand (3). Deux poussées fébriles de mastoïdite ont amené la guérison apparemment complète dans un cas de Gautier (4); mais Debré (5) nous apprend que de telles guérisons ne sont souvent que des rémissions. Et. Bernard (6) consacre un article au rôle si variable de l'infection dans la néphrose. Cette maladie, probablement due à une infection, est souvent compliquée par des infections et parfois guérie par elles. Geriola (7) étudie l'influence de l'ingestion de cholestérol sur la lipidémie.

Au point de vue thérapeutique, à côté du traitement classique par le régime hyperalbumineux, dont Czoniczer (8) et Weber confirment l'utilité, et par l'extrait thyroïdien, l'on voit préconiser des traitements nouveaux : extrait hépatique ou perhépatique (Péhu) (9); sels magnésiens (Péhu); hypophyse (Boissonas) suppression des lipides (Chalier) (10), nucléosides d'adénine et de guanine (Ruskin) (11); décapsulation (Weissmann) (12).

Au point de vue pathogénique, une curieuse hypothèse est émise par Ruskin Cet auteur attribue la néphrose à un excès de sécrétion nasale provoqué par une sinusite, ce qui modifierait le métabolisme de l'acide nucléique.

Gérard et Cordier (13) incriminent une perméabilité anormale des glomérules pour le cholestérol qui est réabsorbé par les tubes. Des expériences sur le crapaud et la salamandre leur paraissent le démontrer.

Geriola (14) fait jouer un rôle important au défaut de fixation du cholestérol par les tissus.

De la néphrose lipoïdique il faut rapprocher des cas comme celui qu'Hoesch (15) publie sous le nom d'amylose anormale. Il s'agit d'un malade atteint de néphrite hydropigène et dont les reins présentaient comme lésion une infiltration interstitielle de cholestérol. Ce curieux cas rappelle une observation que nous avons rapportée avec Doubrow (16) sous le nom de lipopexie rénale.

VIII. — NÉPHROPATHIES DIVERSES

Pyélonéphrites.

Walther (17) fait une étude statistique des pyélonéphrites du post-partum. L'agent causal est le colibacille dans 77,7 p. 100 des cas, le staphylocoque dans 8,8 p. 100.

Troisier et Bariéty (18) observent un cas de pyélonéphrite due à un paratyphique et un autre cas dû à un bacille éberthoïde. Le rôle de la dilatation des uretères dans la production des pyélonéphrites gravidiques est démontré par Berthet (19), par Maire (20) et par Kretschmer (21). Franck (22) fait intervenir un trouble vago-sympathique dans la pyurie du nourrisson.

Gayet (23) pense que l'insuffisance rénale apparue dans certaines pyélonéphrites résulte d'une altération antérieure. Toutefois Lévy-Solal (24) a vu dans un cas de pyélite l'azotémie avec chloropénie résulter de vomissements.

Comme traitement, l'on voit utiliser les vaccins (Cadence) (25), le bactériophage (Boudet), (26); le régime cétogène [Pagniez) (27), Robbe (28), Fullet et Colibrook (29)].

Anthrax rénal.

Signalons les études de Carli (30) et Dankmeyer (31). Ce dernier affirme l'intérêt du pyélogramme. Le

(1) PAISSEAU et PATEY, Les néphroses de l'enfant *Gaz. méd. de France*, 15 janvier 1934, p. 62.

(2) MEERSEMAN et LEMAITRE, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 7 novembre 1933.

(3) *Loc. cit.*

(4) GAUTIER, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 10 novembre 1933.

(5) DEBRÉ, MESSING et GILBRIN, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 novembre 1933.

(6) ET. BENNARD, Néphroses et infection *Annales de thérapie biologique*, 1934, p. 463.

(7) GERIOLA, *Minerva Medica*, 1er septembre 1933, p. 285.

(8) CZONICZER et WEBER, *Klin. Woch.*, 7 octobre 1933, n° 40, p. 1567.

(9) PÉHU et Mlle ROUGIER, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 7 novembre 1933.

(10) CHALIER, PLANCHU et BADINAUD, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 21 novembre 1934.

(11) RUSKIN, *loc. cit.*

(12) WEISSMANN, *loc. cit.*

(13) GÉRARD et CORDIER, *Arch. int. méd. expér.*, août 1933, vol. VIII, fasc. 2, p. 225.

(14) GERIOLA, *loc. cit.*

(15) HŒSCH, *Deutsch. mediz. Woch.*, 24 novembre 1933, p. 1759.

(16) RATHERY, DÉROT et DOUBROW, *C. R. Soc. de biol.*, 18 février 1933, t. CXII, p. 654.

(17) WALTHER et WILLOUGHBY, *J. A. M. A.*, 16 décembre 1933, t. CI, n° 25, p. 1925.

(18) TROISIER, BARIÉTY, LÉVY-BRUHL et P. GABRIEL, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 27 avril 1934.

(19) BERTHET, Pyélonéphrites gravidiques et dilatation congénitale de l'uretère (Thèse de Lyon, 1932-1933).

(20) MAIRE, Modifications des voies excrétrices du rein au cours de la gestation (Thèse de Paris, 1933).

(21) KRETSCHMER, HEANEY et OCKULY, *J. A. M. A.*, 23 décembre 1933, vol. CI, n° 26, p. 2025.

(22) FRANCK, *Mediz. Klin.*, 4 août 1933, p. 1074.

(23) GAYET, *XXXIIIe Congrès franç. d'urologie*, Paris, octobre 1933.

(24) LÉVY-SOLAL, WALTHER, LAUDAT et LAURET, *Soc. d'obst. et de gynéc.*, Paris, 8 janvier 1934.

(25) CADENCE, Le traitement de la pyélonéphrite par les auto-vaccins (Thèse de Lyon, 1932-1933).

(26) BOUDET, Du traitement de la pyélonéphrite par le bactériophage de d'Hérelle (Thèse de Montpellier, 1932-1933).

(27) PAGNIEZ, *La Presse médicale*, 18 avril 1934, n° 31, p. 633.

(28) ROBB, *The British Med. Journ.*, 23 décembre 1933, n° 3807, p. 1158.

(29) FULLER et COLEBROOK, *The Lancet*, 30 septembre 1933, p. 735.

(30) CARLI, *Rif. Medica*, 17 décembre 1932, t. XLVIII.

(31) DANKMEYER, *Münch. mediz. Woch.*, 20 avril 1934, p. 393.

terme même d'anthrax rénal nous paraît contestable.

Infarctus rénal.

Une revue de Schildt (1) en fixe les caractères cliniques : début brusque, fièvre, douleur lombaire, albuminurie avec souvent hématurie, etc. Le diagnostic est toujours délicat : un cas d'Eisendrath (2) simula un cancer. En fait il faut que l'embolie soit vraisemblable, pour que l'on soit amené à y penser.

Néphrite traumatique.

Bounhiol (3) la reproduit expérimentalement chez le lapin, et note le contraste entre la bénignité de l'écrasement rénal sous-capsulaire et la toxicité du rein prélevé et mis dans le péritoine. Ceci touche à la question des « néphrotoxines » étudiées par l'un de nous autrefois.

Rein diabétique.

Baumel (4) étudie l'albuminurie diabétique qui peut être alternante, alimentaire, concomitante, intermittente ou substitutive. Rathery (5) envisage l'azotémie au cours du coma diabétique : celle-ci peut succéder au coma guéri ou accompagner son évolution ; elle peut rétrocéder avec le coma diabétique ou persister et entraîner la mort. Cette azotémie résulte d'une lésion rénale due sans doute à la rétention de toxiques mal connus.

Rein gravidique.

Dans la grossesse normale, l'index de Mac Lean s'abaisse durant les derniers mois (Cantarow) (6). Une tendance à l'œdème existerait en dehors de toute complication (Barath) (7). La toxhémie qui apparaît dans certains cas serait, pour Theobald (8), due au fait que la présence du fœtus modifie le milieu intérieur, mais il n'y a pas, à proprement parler, de production de toxines.

Le calcium, l'iode, le fer ont une action heureuse sur ces manifestations. Llusia (9) a trouvé une augmentation de l'ammoniaque sanguine au cours de la grossesse anormale. Cette hyperammoniémie augmente dans l'éclampsie et expliquerait l'accès convulsif.

Les manifestations rénales de la grossesse, pour Schultz (10), évoluent rarement vers la chronicité. Cependant Pigeaud (11) attribue à des grossesses multiples un cas de mal de Bright, mais cette observation n'est pas probante, à notre avis.

Au cours du post-partum, Estienny (12) signale l'existence d'une azotémie avec hyperpolypeptidémie et hypochlorémie ; il compare ce syndrome au syndrome post-opératoire et préconise la rechloruration.

IX. — TRAITEMENT

Nous avons envisagé à chaque chapitre déjà bien des travaux thérapeutiques. Des articles d'ensemble sont à signaler.

Savy, Thiers et Peycelon (13) ont dans leur rapport d'Evian classé ainsi les moyens successifs à employer en cas d'anurie : 1° sérum glucosé hypertonique ; 2° saignée ; 3° sérum bicarbonaté ; 4° décapsulation.

Rathery Lemierre Pr. Merklen (14), conseillent d'être très sobre de médication en cas d'anurie ; on ne fait souvent qu'entraver le retour de la diurèse. Quant à la décapsulation, elle ne donne souvent que des résultats illusoires. Cependant il est juste d'ajouter que cette intervention a donné aussi parfois des succès.

Des résultats heureux sont annoncés par Gouverneur (15) : anurie infectieuse ; Chabanier (16) : glomérulo-néphrite ; Cirio (17) : néphrite hématurique. Michon (18) dans une néphrite infectieuse a pratiqué la néphrotomie. Cette technique est en accord avec ce que pense Jeanbrau (19).

Les injections hypertoniques de glucose ont donné de bons résultats à Roch (de Genève) (20) et Enger (21). Rathery (22) rappelle à ce sujet qu'il a signalé avec son élève Boucheron (23) des aggravations à l'état de certains néphritiques azotémiques sous l'influence de cette médication.

(1) SCHILDT, *Act. chirurg. scandin.*, 13 avril 1933, t. LXX, fasc. 4 et 5.
(2) EISENDRATH, *Soc. franç. d'urologie*, 19 juin 1933.
(3) BOUNHIOL, Néphrite traumatique expérimentale du lapin (Thèse de Bordeaux, 1932-1933).
(4) BAUMEL, *Gaz. méd. de France*, 15 mars 1934, p. 275.
(5) RATHERY, Le diabète sucré (Leçons cliniques, Baillère édit., Paris, 1934, p. 128).
(6) CANTAROW et RICCHIUTI, *Arch. int. Méd.*, octobre 1933, vol. LII, n° 4, p. 637.
(7) BARATH et WEINER, *Zeitschr. f. klin. Mediz.*, 1933, vol. CXXV, p. 243.
(8) THEOBALD, *The Brit. Med. Journ.*, 26 août 1933, n° 3790.
(9) LLUSIA, *Arch. de Med. Cir. y Espec.*, 7 avril 1934, t. XXXVII, n° 14.
(10) SCHULTZ, *Münch. Mediz. Woch.*, 15 décembre 1933, p. 1972.
(11) PIGEAUD, FUMOUX et BARRIDON, *Soc. nat. méd et Sc. méd. de Lyon*, 23 mai 1934.
(12) ESTIENNY, LASERRE et VALDIGUE, *La Presse médicale*, 16 juin 1934, n° 48, p. 977.
(13) SAVY, THIERS et PEYCELON, *Congrès de l'insuffisance rénale*, Évian, 1933 Rapports, p. 369.
(14) *Congrès de l'insuffisance rénale* Communications: RATHERY, p. 102 ; MERKLEN, p. 104 ; LEMIERRE, p. 105.
(15) GOUVERNEUR, *Soc. franç. d'urologie*, 18 décembre 1933.
(16) CHABANIER, LOBO-ONELL et Mlle LÉLU, *Soc. franç. d'urologie*, 19 février 1934.
(17) CIRIO, *Minerva Medica*, 16 juin 1933, n° 24.
(18) MICHON, *Soc. franç. d'urologie*, 18 décembre 1933.
(19) JEANBRAU, *Congrès de l'insuffisance rénale*, Évian, 1933. Communications, p. 95.
(20) ROCH, *Ibid.* Communications, p. 12.
(21) ENGER, *Zeitschr. f. klin. Mediz.*, 1933, vol. CXXIV, p. 532.
(22) RATHERY, *Congrès Insuf. Rénale* Communications p. 17.
(23) BOUCHERON, Thèse de Paris, 1919.

Et. Bernard (1) montre d'ailleurs combien sont traumatisantes les injections hypertoniques.

La saignée serait illusoire au point de vue antitoxique pour Et. Bernard.

Dans l'intoxication expérimentale par le nitrate d'urane L. Binet et Marek (2) ont montré l'efficacité des injections intraveineuses de bicarbonate de soude.

Nous signalerons enfin une série de travaux d'ensemble consacrés aux diurétiques : Binger (3), Ellis (4), Murray (5), Dorner (6). Aucun fait nouveau ne s'en dégage, si ce n'est la vogue dont jouissent à l'étranger les diurétiques mercuriels associés aux sels ammoniacaux. Cette thérapeutique ne paraît cependant pas exempte de risque dans les néphrites. L'intérêt qu'il y a à soutenir le cœur dans les néphrites est attesté par Murray (5) ; Weill-Hallé (7), cependant, a amélioré une néphrite par la transfusion.

L. Tixier (8) a étudié l'action de la feuille d'artichaut, de la cynarine sur l'azotémie et les phénomènes urémiques. L'extrait d'artichaut à la dose de $0^{gr},75$ à $1^{gr},35$ par jour en ingestion, vingt jours par mois, amène une chute de l'hyperazotémie, d'après Leclerc. L. Tixier utilise une solution de 2 p. 100 du principe cristallisé de la feuille d'artichaut ; il pratique une injection intraveineuse ou intramusculaire de 2 à 5 centimètres cubes tous les jours ou tous les deux jours. Cet extrait aurait en outre des propriétés diurétiques.

Perrin (9) rappelle le rôle diurétique de l'extrait de foie.

Les indications de la crénothérapie ont fait l'objet d'un rapport de Giraud (10), tandis que Flandin (11) étudie l'effet d'une eau peu minéralisée sur les éliminations rénales et Stroé (12) celle de l'eau de Vichy dans la néphrite scarlatineuse.

Nous signalerons la monographie de A. Lemierre et L. Justin-Besançon sur la thérapeutique hydroclimatologique des maladies du rein et des voies urinaires dans la collection de la Bibliothèque de thérapeutique hydrochromatologique. Le lecteur y trouvera remarquablement exposée l'action des cures thermales et les indications et contre-indications de ces cures.

(1) ÉTIENNE BERNARD, *Congrès de l'insuffisance rénale*, Évian, 1933, Communications, p. 97.
(2) BINET et MAREK, *La Presse médicale*, 2 août 1933, n° 61, p. 127.
(3) BINGER et KEITH, *J. A. M. A.*, 23 décembre 1933, t. CI, n° 26, p. 2009.
(4) ELLIS, *The Lancet*, 17 février 1934, n° 5764, p. 333.
(5) L.-D. MURRAY, *The Brit. Med. Journ.*, 11 novembre 1933, p. 853.
(6) DORNER, *Münch. mediz. Woch.*, 4 mai 1934, p. 673.
(7) WEILL-HALLÉ et ABAZA, *Soc. de pédiatrie*, 17 octobre 1933.
(8) L. TIXIER, *Bull. de la Soc. thérap.*, 11 avril 1934.
(9) PERRIN, *Congrès de l'insuffisance rénale*, Évian, 1934 Communications, p. 20.
(10) GIRAUD, *Congrès de l'insuffisance rénale*, Évian, 1934, Rapports, p. 397.
(11) FLANDIN, BARBAT et NEPVEUX, *Acad. de médecine*, 27 février 1934.
(12) STROÉ, COCIAS et SCHWARTZ, *La Presse médicale*, 23 décembre 1933, p. 2086.

APPLICATION DU CONCEPT DE LA FILTRATION-RÉABSORPTION A L'ÉTUDE DE LA PATHOLOGIE RÉNALE

PAR

Paul GOVAERTS
Professeur de clinique médicale à l'Université de Bruxelles.

Au cours des dix dernières années, les problèmes se rattachant à la physiologie du rein ont suscité un intérêt extraordinaire. Ces recherches ont mis en évidence une série de faits dont l'importance est telle qu'elle justifie, selon nous, une revision fondamentale de nos conceptions en ce qui concerne la pathologie rénale.

L'enseignement classique est basé sur la théorie sécrétoire. Celle-ci, en ce qu'elle renferme d'essentiel, peut être résumée de la manière suivante. Les substances dissoutes dans l'urine (urée, créatinine, sels minéraux) sont sécrétées par les cellules des tubuli. Elles se diluent dans une quantité d'eau variable, réglée en ordre principal par l'abondance de l'urine glomérulaire. Celle-ci n'est pas un simple ultrafiltrat ; sa composition est régie dans une certaine mesure par l'activité sécrétoire des endothéliums, par des modifications complexes intervenant dans le protoplasme sous l'influence d'ions divers, de changements dans l'équilibre acides-bases et d'autres facteurs physico-chimiques imparfaitement définis. Le résultat de cette activité glomérulaire est la production d'une urine primitive dont le volume ne peut être apprécié exactement mais qui, en tout cas, n'atteint pas les valeurs élevées que postule la théorie de la filtration-réabsorption. En résumé, le glomérule règle principalement l'élimination de l'eau, les tubuli sécrètent la majeure partie de la créatinine, de l'eau et des sels. Lorsque du glucose est présent dans l'urine, cette substance elle aussi est sécrétée par les cellules des tubuli.

La théorie de la filtration-réabsorption créée par Ludwig et brillamment défendue par Cushny (1) explique la formation de l'urine par deux processus consécutifs : une filtration au niveau des glomérules suivie d'une réabsorption dans les tubes contournés. L'énergie qui provoque la filtration est fournie non par le rein, mais par la pression sanguine. Dans les capillaires glomérulaires, le sang circule sous une pression élevée, supérieure à celle de la pression osmotique des protéines plasmatiques. Il se produit par conséquent une ultrafiltration à travers la membrane

des capillaires, et ainsi se forme une urine primitive dont la composition est pratiquement identique à celle du plasma privé de protéines. Au niveau des tubes contournés ce liquide est profondément transformé par la réabsorption de la totalité du glucose, d'une grande partie de l'eau et du chlorure de sodium. Ces remaniements résultent d'un travail actif des cellules tubulaires, travail s'effectuant aux dépens de l'énergie libérée par le métabolisme de ces cellules.

Rehberg (2), en 1926, a apporté à la théorie de Cushny une modification importante. L'observation démontre que la créatinine est concentrée par le rein beaucoup plus que ne l'est l'urée. Ainsi, par exemple, considérons des chiffres fournis par un sujet normal qui excrète 1 centimètre cube d'urine par minute. Le plasma renferme par litre 20 centigrammes d'urée et 1 centigramme de créatinine. Le taux de ces substances dans l'urine est respectivement de 12 grammes pour l'urée et de 1 gramme pour la créatinine. Ainsi, en une minute, le rein excrète la créatinine contenue dans 100 centimètres cubes de plasma, tandis que la quantité d'urée éliminée ne dépasse pas celle que renferment 60 centimètres cubes de plasma.

Pour expliquer ce fait, Rehberg admet que, pendant la traversée des tubuli, une notable partie de l'urée (40 p. 100 dans l'exemple choisi) retourne dans le sang par diffusion, tandis que la créatinine n'est pratiquement pas réabsorbée. Dès lors, l'élimination de créatinine fournit un moyen de mesurer le volume du filtrat glomérulaire : dans l'exemple cité plus haut, puisqu'on trouve dans l'urine éliminée en une minute la créatinine contenue dans 100 centimètres cubes de plasma, on dira que les glomérules ont produit par minute 100 centimètres cubes d'ultrafiltrat.

Ainsi, sous sa forme actuelle, la théorie de la filtration-réabsorption permet des évaluations quantitatives qui se prêtent à des vérifications expérimentales.

Il nous a paru depuis plusieurs années que cette théorie méritait d'être confrontée avec les faits cliniques dans le but de voir si une telle étude confirmait cette conception ou bien, au contraire, si elle révélait d'insurmontables contradictions.

Nous voudrions ici résumer brièvement les résultats de ces recherches et montrer quelles conséquences ils comportent pour l'interprétation des affections rénales. Nous envisagerons successivement trois points différents : 1° l'élimination maxima du glucose sous l'influence de la phlorizine ; 2° les variations apparentes du seuil du glucose chez un individu diabétique ; 3° la relation existant entre les lésions anatomiques et les divers syndromes du mal de Bright.

1° L'élimination maxima du glucose sous l'influence de la phlorizine. — La théorie de la filtration-réabsorption admet que l'ultrafiltrat glomérulaire renferme la créatinine, l'urée et le glucose aux mêmes concentrations que dans le plasma. Chez un sujet normal, le glucose est totalement réabsorbé lors de la traversée des tubuli. Sous l'influence de la phlorizine, la résorption du glucose est électivement entravée. Si ces conceptions sont exactes, il doit être possible, en poussant au maximum l'action de la phlorizine, de faire en sorte que tout le glucose filtré au niveau du glomérule se retrouve dans l'urine définitive. Or l'élimination de la créatinine permet d'évaluer le volume de ce filtrat. La théorie fait donc prévoir que si un chien fortement phloriziné élimine en une minute la créatinine contenue dans 50 centimètres cubes de plasma, le maximum de glucose que l'on pourra trouver dans ce même échantillon d'urine correspondra, lui aussi, à la quantité de glucose que renferment 50 centimètres cubes de plasma.

Poulsson (3) avait déjà signalé il y a quelques années qu'il en était bien ainsi. Nous avons voulu voir si cette donnée correspondait aux constatations de Chabanier. Cet auteur a admis en effet que l'élimination maxima du glucose chez le chien phloriziné pouvait être calculée d'après la constante uréo-sécrétoire d'Ambard et correspondait au moment où la constante glyco-sécrétoire atteignait la même valeur que la constante uréo-sécrétoire.

Nos expériences (4) ont pleinement confirmé l'opinion de Poulsson : le maximum d'élimination du glucose est atteint au moment où l'index de concentration de cette substance rejoint celui de la créatinine. Il nous paraît injustifié par conséquent de faire intervenir la constante uréo-sécrétoire dans le calcul du seuil du glucose chez les diabétiques, comme l'ont proposé Ambard et Chabanier.

2° Les variations apparentes du seuil chez un sujet diabétique. — Tous les cliniciens qui se sont intéressés à l'étude du diabète ont observé le fait suivant : si l'on examine à divers intervalles un sujet diabétique à jeun et au repos, on constate que, pour une glycémie égale, les éliminations de glucose sont très différentes d'un jour à l'autre. On dit communément que le « seuil » du glucose se modifie d'un jour à l'autre, ce qui en réalité n'est pas une explication, mais simplement une autre manière d'énoncer le fait.

Pour essayer de comprendre ce phénomène,

nous avons avec M. Cambier étudié comparativement l'élimination de la créatinine, de l'urée et du glucose en pratiquant cet examen à plusieurs reprises chez un même sujet diabétique. Le patient se trouvait toujours dans les mêmes conditions, à jeun et au repos, et l'examen comportait parallèlement l'analyse du plasma artériel et celle de l'urine.

Évidemment la glycémie d'un diabétique à jeun et au repos varie d'un jour à l'autre, mais, en multipliant les observations, on arrive à trouver à plusieurs reprises des glycémies rigoureusement identiques chez un même sujet. Nous avons pu répéter de telles observations chez sept patients avec les résultats suivants (5). A glycémie égale chez un même sujet, à jeun et au repos, *l'excrétion du glucose varie dans le même sens que celle de la créatinine ; elle ne présente aucune relation avec l'élimination de l'eau ou avec celle de l'urée.*

Aux termes de la théorie de Rehberg, cela veut dire que chez un sujet diabétique dont le taux de l'hyperglycémie est constant, l'élimination du glucose est fonction de la filtration glomérulaire et varie dans le même sens que le volume du filtrat.

S'il en est ainsi, les changements apparents du seuil, dans les conditions précitées, s'expliquent par des modifications dans l'intensité de la filtration, élément très variable, influencé notamment par des facteurs circulatoires. Il n'est nullement nécessaire, pour comprendre pourquoi un diabétique présente, à égalité de glycémie, des éliminations de glucose très variables d'un jour à l'autre, de supposer des changements dans une activité mystérieuse réglant le taux d'un « seuil » hypothétique.

3° Relation existant entre les lésions anatomiques et les divers syndromes du mal de Bright. — La théorie classique de la sécrétion rénale, appliquée à l'interprétation des divers syndromes du mal de Bright, conduit à d'insurmontables contradictions.

Depuis longtemps les cliniciens ont reconnu au cours des néphrites trois syndromes essentiels dont Widal a fourni une description magistrale :

1° La *forme hydropigène* qui, à l'état pur, est caractérisée par une grosse albuminurie et par l'absence de rétention azotée ; 2° la *forme urémigène* où l'intensité de l'albuminurie est variable, mais où l'excrétion de l'urée est très déficiente ; 3° la *forme hypertensive* résultant soit d'une sclérose rénale consécutive à une néphrite, soit de lésions vasculaires généralisées et en apparence primitives.

Le syndrome hydropigène pur est réalisé notamment dans l'amyloïdose et dans la néphrose lipoïdique. Or, dans ces deux affections, le siège des lésions est en apparence très différent. Dans l'amyloïdose il existe déjà une albuminurie massive et un syndrome hydropigène bien caractérisé, alors que les lésions se limitent aux glomérules et consistent uniquement en un dépôt d'amyloïde dans les basales du bouquet glomérulaire. Dans la néphrose lipoïdique au contraire, les glomérules paraissent intacts, tandis que l'aspect des tubuli est tout à fait transformé, les cellules étant bourrées de granulations lipoïdiques et albumineuses. Ainsi, deux lésions très différentes, glomérulaire dans un cas, tubulaire dans l'autre, créent des symptômes identiques : même albuminurie massive, même tendance aux œdèmes, même intégrité de l'excrétion uréique. On comprend que dans ces conditions maints cliniciens aient déclaré qu'il était impossible de mettre l'aspect anatomique des lésions rénales en accord avec la symptomatologie et qu'il valait mieux renoncer à cette œuvre vaine.

Il nous semble au contraire qu'à l'heure actuelle la physiopathologie des néphrites est singulièrement éclairée.

En 1928, étudiant avec M. Cordier (6) un cas de néphrose lipoïdique, nous avons constaté que l'envahissement des cellules tubulaires par des lipoïdes ne correspondait nullement à une dégénérescence de ces éléments. La vitalité des cellules est parfaitement conservée pendant la période où se produit l'accumulation de cholestérine. Nous en avons conclu que la cholestérine pénétrait dans les cellules tubulaires par résorption à partir de l'urine. Cette hypothèse avait du reste été avancée déjà par d'autres auteurs, et Weltmann et Biach (7) avaient tenté de la vérifier expérimentalement.

Nous arrivions ainsi à la conclusion que, dans la néphrose lipoïdique, la lésion essentielle est une perméabilité anormale des capillaires glomérulaires. Ceux-ci laissent filtrer de l'albumine et en même temps les lipoïdes dont le plasma est surchargé : les cellules des tubuli accumulent la cholestérine par résorption et ainsi se réalise l'image anatomique de l'infiltration lipoïdique.

Depuis lors, cette conception a été confirmée par des faits expérimentaux importants. Gérard et Cordier (8), par leurs études anatomiques sur les reins des crapauds, ont montré d'une manière indiscutable la réalité de la résorption tubulaire. Ils ont prouvé que les colorants colloïdaux acides, le trypan blau, le carmin, le tellure, l'urane sont filtrés au niveau du glomérule et s'accumulent ensuite dans certaines parties du tube contourné.

Poursuivant leurs recherches, ces auteurs ont établi que cette réabsorption s'effectue en des endroits du tube contourné qui sont déterminés par le degré de dispersion micellaire de la substance résorbée. Ainsi, si un glomérule altéré laisse passer à la fois de la sérumalbumine et des lipoïdes, on retrouvera ces deux substances accumulées en deux points différents du tube contourné. C'est précisément ce qui se produit dans la néphrose lipoïdique, où Gérard et Cordier ont observé des zones où les cellules tubulaires étaient bourrées de boules albumineuses, d'autres régions où ces cellules renfermaient de grandes masses de lipoïdes. Lambert (9), dans le même laboratoire, a montré expérimentalement chez la salamandre, où certains néphrons communiquent avec le péritoine, que du sérum riche en lipoïdes injecté dans cette cavité ne traversait jamais les glomérules : aussi ne voit-on dans les néphrons pourvus de glomérule aucune accumulation de cholestérol ou de boules albumineuses dans les cellules des tubuli. Au contraire, dans les néphrons ouverts, le passage de sérum dans les tubes contournés donne naissance, par résorption, à des zones d'accumulation intracellulaire ; celles-ci offrent des maxima différents correspondant aux lipoïdes, aux albumines et aux globulines. Comme le disent Gérard et Cordier, « l'affection dénommée néphrose lipoïdique constitue une véritable expérience transformant le néphron fermé en un néphron partiellement ouvert : substances protéiques et cholestérol pénétrant dans le tube contourné, s'y résorbant chacun suivant sa dispersion propre et donnant ainsi naissance à des images granulaires ».

On comprend dès lors pourquoi l'amyloïdose et la néphrose lipoïdique donnent lieu à un syndrome identique, ces deux affections ont comme substratum commun la perméabilité anormale des capillaires glomérulaires : dans un cas, cette altération est produite par une lésion anatomique très visible, le dépôt de substance amyloïde dans la basale du bouquet glomérulaire. Dans l'autre cas, la lésion est difficile à mettre en évidence ; cependant, dans un article récent, Dunn (10) a montré que par la méthode de coloration de Mallory, la membrane des capillaires glomérulaires, dans la néphrose lipoïdique, était anormalement visible et paraissait épaissie, ce qui donnait aux capillaires intéressés un aspect rigide et un calibre uniforme.

Ainsi le syndrome hydropigène s'explique si l'on admet qu'il a comme base anatomique une lésion rendant le glomérule anormalement perméable et permettant la filtration des protéines plasmatiques. Il en résulte une grosse albuminurie qui n'est pas accompagnée de rétention azotée, puisque la circulation glomérulaire est intacte et que la filtration est facilitée. Bientôt la perte de sérumalbumine par l'urine entraîne un appauvrissement du plasma en cette substance. La pression osmotique des protéines plasmatiques est de ce fait considérablement réduite et la tendance hydropigène apparaît. Dans la suite, l'œdème subit des variations d'intensité liées à la rétention d'une quantité d'eau plus ou moins grande dans l'organisme. A certains moments en effet, la diurèse se réduit, soit sans motif apparent, soit par suite d'une surcharge en chlorure de sodium, et l'œdème se transforme en anasarque généralisée. A d'autres moments au contraire, la diurèse s'intensifie et les œdèmes rétrocèdent. Ces rémissions peuvent être déclenchées par des médicaments qui stimulent directement le rein (novasurol, neptal) ou par l'excitation diurétique résultant de l'ingestion d'urée ou d'une libération considérable de métabolites (action de la thyroxine ou de la fièvre).

Aussi longtemps que la circulation glomérulaire reste normale, et qu'il ne se produit pas de sclérose interstitielle du rein, l'élimination d'urée est satisfaisante : il n'apparaît ni urémie, ni hypertension, et l'on conçoit que de telles affections puissent guérir si la cause qui exagère la perméabilité glomérulaire vient à disparaître.

En résumé, le syndrome hydropigène pur a pour base anatomique une lésion glomérulaire qui rend les capillaires perméables aux protéines, mais qui ne trouble pas la circulation. Les altérations des tubuli, qui peuvent être anatomiquement très apparentes, ne sont en réalité pas le signe d'une dégénéresence cellulaire : elles correspondent à la résorption d'albumines et de lipoïdes et à l'accumulation intracellulaire de ces substances sous forme de boules et de grosses granulations.

Les conditions sont très différentes dans les syndromes urémigène et hypertensif. Dans le syndrome urémigène, l'altération habituelle consiste en une infiltration inflammatoire intéressant les glomérules et le tissu interstitiel du rein. Le bouquet glomérulaire est envahi par des cellules migratrices, il est refoulé par des proliférations en croissant à l'intérieur de la capsule de Bowman. Celle-ci est souvent épaissie et déformée. Un tel état de choses doit nécessairement entraver la circulation dans les capillaires glomérulaires et réduire l'intensité de la filtration. Bientôt, un certain nombre de glomérules dégénèrent : leur vascularisation s'efface ; ils se transforment en plages hyalines réalisant l'image familière « en

pain à cacheter » que l'on rencontre si fréquemment à l'examen anatomique des reins atteints de glomérulo-néphrite chronique. L'inflammation interstitielle conduit enfin à une sclérose diffuse qui diminue le nombre de vaisseaux perméables et a par conséquent une réduction énorme du débit circulatoire à travers le rein.

On comprend très bien la liaison existant en pareil cas entre les lésions anatomiques et les symptômes observés. L'intensité de l'albuminurie est variable : l'inflammation tend à rendre l'endothélium glomérulaire partiellement perméable aux protéines, mais d'autre part l'entrave qu'elle apporte à la circulation glomérulaire réduit la filtration. On conçoit ainsi pourquoi les néphrites inflammatoires « à nuance néphrotique », c'est-à-dire s'accompagnant d'une albuminurie élevée, sont souvent moins urémigènes que d'autres variétés où l'albuminurie est faible et la sclérose vasculaire intense. On s'explique aussi pourquoi, à mesure qu'une néphrite inflammatoire évolue, on assiste souvent à une réduction de l'albuminurie et en même temps à un accroissement progressif de la surcharge sanguine en urée.

Enfin, la raison pour laquelle les scléroses rénales en apparence primitives conduisent dans les stades ultimes à une azotémie élevée se comprend clairement, puisque ces affections réduisent progressivement la circulation des glomérules et entravent ainsi la filtration de la créatinine et de l'urée. Dans ces scléroses primitives, il n'existe pas, en principe, d'inflammation du rein. Aussi, la perméabilité des endothéliums vasculaires est-elle intacte et n'observe-t-on pas d'albuminurie : celle-ci ne survient que dans les stades avancés et dépend alors de troubles circulatoires dus à l'insuffisance cardiaque ou à des processus inflammatoires secondaires.

La raison pour laquelle les néphrites inflammatoires et les scléroses rénales s'accompagnent souvent d'hypertension est encore très mal connue. Des travaux expérimentaux récents permettent de penser que la réduction de la circulation rénale pourrait suffire à déclencher l'hypertension, mais dans ce domaine les recherches ne sont pas assez avancées et toute conclusion serait prématurée.

Nous espérons, par ce bref exposé, avoir montré que le concept de la filtration-réabsorption éclaire bien des points obscurs de la physiopathologie rénale. La classification des affections du rein, si lumineusement établie par Widal, loin d'être mise en défaut par les travaux récents, se trouve notablement affermie puisque, à chacun des syndromes que le grand clinicien avait individualisés d'un point de vue purement fonctionnel, correspond en réalité une base anatomique précise Certes, le champ reste largement ouvert aux recherches dans ce domaine, mais les résultats acquis indiquent la voie à suivre puisqu'ils se basent non sur des spéculations ou des hypothèses, mais sur des données mesurables et susceptibles de vérifications expérimentales.

Bibliographie.

1. CUSHNY (A.-R.), The secretion of the urine, Longmans, Guen and C°, London 1926 (2° édition).
2. REHBERG (P.-B.), *Biochemical Journal*, vol. XX, p. 447 et 461, 1926.
3. POULSSON (L.-T.), *Journ. of physiol.*, vol. LXIX, p. 411, 1930.
4. GOVAERTS (PAUL) et CAMBIER (P.), *Bull. Soc. clin. hôp. Paris*, t. L, p. 474, 1934; *Bull. Acad. roy. Belg.*, 1934, p. 226.
5. GOVAERTS (PAUL) et CAMBIER (P.), *Acta med. Scandin.*, vol. LXXXIII, p. 317, 1934.
6. GOVAERTS (PAUL) et CAMBIER (P.), *Bull. Acad. roy. méd. Belg.*, 1928, p. 510.
7. WELTMANN (O.) et BIACH (P.), *Zeitsch. exp. Path. u. Ther.*, vol. XIV, p. 367, 1913.
8. GÉRARD (P.) et CORDIER (R.), *C. R. Ass. des anatomistes*, 27° réunion, Nancy, 1932 ; *Arch. de biologie*, vol. XLIII, p. 367, 1932 ; *Arch. intern. de méd. expér.*, vol. VIII, p. 225, 1933 ; *Biol. Reviews*, vol. IX, p. 110, 1934 ; *Bull. Acad. roy. méd. Belg.*, p. 160, 1934.
9. LAMBERT (P.), *C. R. Soc. biol.*, vol. CX, p. 114, 1932 ; vol. CXIV, p. 1370, 1933.
10. DUNN (J.-S.), *J. path. and. bact.*, vol. XXXIX, p. 1 1934.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DE LA LITHIASE RÉNALE

PAR

F. RATHERY et **P. FROMENT**

Professeur de clinique thérapeutique médicale et membre de l'Académie de médecine.

Assistant à la Pitié.

La lithiase rénale est une maladie fréquente (sur 100 malades atteints d'une affection chirurgicale des reins, Marion trouve 12 lithiasiques rénaux), caractérisée par l'ensemble des troubles engendrés par la précipitation et l'agglomération dans les calices ou le bassinet d'un ou de plusieurs éléments tenus normalement en dissolution dans l'urine.

Suivant la nature de la concrétion, suivant qu'il existe ou non une infection pyélo-rénale, on peut distinguer :

Une lithiase *urique*, *oxalique*, *phosphatique* ;

Une lithiase *dite aseptique*, et une lithiase *infectieuse dite encore septique*.

A. — Lithiase rénale aseptique (Calcul d'organisme de Guyon).

Étiologie. — 1° Nous aurons surtout en vue la **lithiase urique.**

Elle s'observe dans *toutes les races humaines*, mais particulièrement dans la race anglo-saxonne.

Contrairement à la lithiase biliaire, elle est beaucoup plus fréquente *chez l'homme.*

Elle apparaît surtout entre *trente-cinq et cinquante ans*, mais elle est loin d'être rare pendant l'enfance, et elle a même été signalée chez le nouveau-né. Chez le vieillard, elle n'est le plus souvent que la continuation d'une lithiase apparue au cours de l'âge adulte et ayant passé inaperçue jusque-là.

L'aptitude lithogène se transmet parfois héréditairement. Il peut s'agir d'une *hérédité directe* ; plusieurs générations successives, et, dans une même génération, plusieurs membres présentent des calculs rénaux. Il peut s'agir d'une *hérédité indirecte* et on met en évidence chez les ascendants du sujet les diverses maladies du groupe dit arthritique : obésité, asthme, eczéma, goutte.

Les *fautes alimentaires :* alimentation trop abondante, régime trop carné et trop épicé, abus des bons vins et des liqueurs, etc., une *mauvaise hygiène de vie:* habitudes sédentaires avec insuffisance d'exercices corporels, surmenage cérébral, exercent, dans la plupart des cas, une action indiscutable. Elles agissent isolément (hérédité nulle) ou renforcent une prédisposition héréditaire. Plus rarement leur influence est *insignifiante* ; la lithiase apparaît chez des sujets habitués à une rigoureuse sobriété et qui se sont toujours astreints à une hygiène irréprochable. On invoque alors l'intervention isolée de l'hérédité transmettant une dyscrasie humorale qui ne serait pas justifiée par les seuls antécédents du malade.

Nous citerons maintenant les conditions étiologiques plus particulières qui ont été mises en évidence dans les *autres variétés de lithiase.*

2° **Lithiase oxalique.**—Elle est aussi fréquente, pour certains auteurs, que la lithiase urique et peut alterner avec cette dernière.

Indépendamment des causes précédentes, on fait intervenir l'influence des régimes riches en aliments contenant l'acide oxalique déjà formé (*aliments oxalophores*), ou pouvant donner naissance à sa formation (*aliments oxaligènes*). Parmi les premiers nous citerons : l'oseille, la rhubarbe, les haricots verts, les épinards, le chocolat, le thé ; parmi les seconds, nous retiendrons surtout les sucres.

On a fait jouer également un rôle important aux *troubles intestinaux*, ceux-ci pouvant, grâce aux fermentations anormales de certains aliments (gélatine, sucre) qu'ils entraînent, produire de l'acide oxalique ; le germe le plus fréquemment en cause serait le colibacille. Lœper croit peu à cette origine bactérienne mais il admet la formation intra-intestinale d'acide oxalique aux dépens de certains gros parasites comme le tænia.

3° **Lithiase phosphatique primitive.** — Elle est très rare. Comme dans les variétés précédentes, le *caractère héréditaire* est parfois mis en évidence. Gosset et Mestrezat ont rapporté une observation concernant une femme dont la dyscrasie alcaline se retrouve chez la mère, sujette elle aussi à des troubles urinaires caractérisés par des précipitations anormales ; le fils de la malade avait les mêmes troubles.

Parmi les *facteurs étiologiques acquis*, les uns interviennent en entraînant des *éliminations excessives de phosphate calcique* : régimes riches en sels de chaux, carence en vitamine A, hyperfonctionnement des parathyroïdes (Shaper, dans un cas d'ostéopathie de Recklinghausen, a constaté des infiltrations de sels de chaux dans les voies urinaires et même en pleine masse musculaire) ; les autres — et ce sont les plus importants — agissent en *abaissant l'acidité du milieu urinaire.*

L'alcalinité des urines, condition essentielle de la précipitation, peut relever de causes multiples ; parmi celles-ci, nous citerons :

L'alimentation purement végétarienne (elle est représentée surtout par les légumes verts, les fruits, les féculents tels que la pomme de terre ; les céréales, les pois, le pain fournissent au contraire une assez forte proportion d'acide phosphorique et de phosphate acide et ont tendance à acidifier les urines) ;

Les médications alcalines prolongées ;

La fatigue et les émotions chez des sujets névropathes ou surmenés ;

Le travail intellectuel intensif, etc.

Cette lithiase phosphatique apparaît quelquefois chez un lithiasique urique, quand, à la faveur d'un traitement, on crée une alcalinité trop forte des urines.

Pathogénie. — Nous envisagerons successivement *l'origine de la substance* qui compose le calcul, *les causes de sa précipitation* dans le milieu urinaire *et de son agglomération* sous forme d'une concrétion plus ou moins volumineuse. Cette étude pathogénique a donné naissance à des recherches nombreuses et à des interprétations variées.

1° **Lithiase urique.** — L'acide urique est considéré comme le terme ultime du métabolisme de

certaines substances azotées : les nucléo-protéides qui constituent la substance des noyaux cellulaires. Sous l'influence d'oxydations successives, les nucléo-protéides donnent naissance à de la nucléine, puis à de l'acide nucléinique, se décomposant lui-même en acide phosphorique qui passe directement dans l'urine et en bases puriques, adénine, guanine, xanthine, hypoxanthine d'où dérive finalement l'acide urique ou trioxypurine.

Il présente une double origine : *acide urique d'origine exogène* et *acide urique d'origine endogène.*

L'exogène se forme aux dépens de la destruction des nucléo-protéides alimentaires ; il est fourni principalement par la viande et particulièrement par les viandes riches en noyaux : thymus, foie, cervelles, rognons.

L'endogène est formé par les tissus mêmes de l'individu. Il provient des désintégrations cellulaires qui s'opèrent perpétuellement au cours de l'existence. Il dérive surtout des leucocytes et du tissu musculaire en travail.

L'acide urique est réparti dans le milieu sanguin à la dose de 4 centigrammes par litre de sérum. Il se trouve contenu dans les urines, en partie à l'état d'acide urique proprement dit, et en partie à l'état d'urates de soude, de potasse et d'ammoniaque. L'élimination journalière est aux environs de $0^{gr},84$ à $0^{gr},86$, dont $0^{gr},40$ à $0^{gr},45$ pour l'acide urique d'origine endogène.

a. LA PRÉCIPITATION DANS L'URINE. — Pour expliquer cette précipitation, on peut invoquer l'existence d'une surcharge urique, ou, au contraire, une modification des divers éléments assurant la solubilité de l'acide urique dans l'urine.

α. La précipitation est-elle fonction d'une surcharge urique? — L'accumulation de ce corps dans l'organisme et dans les urines représente une condition favorable à la précipitation urinaire, *mais il ne semble pas que le problème de la lithiase se résume en une simple question d'hyperconcentration.*

Si, en effet, les lithiasiques présentent parfois une hyperuricémie et une hyperuricurie, cette éventualité est loin d'être la règle. Inversement, on peut observer des sujets présentant un taux élevé d'hyperuricémie, ou éliminant des quantités importantes d'acide urique ($1^{gr},50$ à 2 grammes par jour), sans qu'il existe la moindre précipitation *in vivo.* La quantité d'acide urique ne joue donc pas un rôle capital dans la détermination de la précipitation.

β. La précipitation est-elle due au défaut de solubilité de l'acide urique dans l'urine? — On admet actuellement que ce défaut de solubilité représente le *facteur essentiel* de la précipitation. L'acide urique et les urates étant des corps extrêmement peu solubles, on doit, pour expliquer leur dissolution dans une urine normale, faire intervenir des facteurs autres que la solubilité de ces corps dans l'eau. Nous rappellerons brièvement les *conditions physico-chimiques spéciales* qui ont pu être invoquées.

Il faut, en premier lieu, insister sur le taux de l'*acidité urinaire.* L'acide urique se dissout dans une urine faiblement alcaline et précipite dans une urine acide ; il reste en solution quand le *p*H oscille entre 5,7 et 6,5, il cristallise quand celui-ci est au-dessous de 5,7. L'action dissolvante du phosphate disodique, notée par les différents auteurs, semble relever de ce mécanisme ; ce corps, en effet, diminue l'acidité urinaire. La lithiase urique est donc essentiellement *une lithiase acide.*

La *présence des bases* (sodium, calcium) représente un facteur solubilisant non négligeable, l'urate de sodium étant relativement soluble et l'urate de calcium insoluble.

L'abondance des boissons et l'élimination d'eau à travers les reins détermine une *dilution* de l'urine et réalise ainsi pour l'acide urique une des meilleures conditions de solubilisation.

L'*état colloïdal des composés uriques* joue enfin un rôle important, et permet à ceux-ci de rester en solution dans l'urine. Shade pense que cet état est maintenu grâce à la présence de substances stabilisantes telles que le glycogène, le nucléate de soude, la caséine, la globuline. En faveur du rôle des colloïdes plaide également la remarque suivante : tandis que presque toutes les urines normales fortement refroidies laissent précipiter un mélange d'acide urique et d'urates, les urines albumineuses traitées de même restent au contraire limpides.

Connaissant les facteurs présidant à la solubilisation de l'acide urique et de ses composés, il nous est facile maintenant de *comprendre les diverses causes pouvant entraîner la précipitation de ce corps.*

Il peut s'agir :

D'un abaissement du pH urinaire ;

D'une diminution de la quantité de sodium ;

D'un abaissement de la concentration de l'urine ;

D'une modification des colloïdes urinaires.

b. LA FORMATION DU CALCUL. — Le problème pathogénique de la lithiase ne se réduit pas à une simple question de solubilité ; tous les sujets éliminant une proportion plus ou moins considérable d'acide urique précipitable ne deviennent pas lithiasiques, loin de là.

Pour qu'un calcul se forme, pour que la lithiase proprement dite soit constituée, il faut encore que *ces précipitations ainsi formées s'agglomèrent.*

La plupart des auteurs font intervenir l'existence d'un ciment (exsudat fibrino-leucocytaire, mucus) unissant et soudant entre eux les cristaux.

Pour les uns, ce ciment présente une *origine aseptique.* Ebstein considère le catarrhe lithogène de Meckel comme la conséquence d'une desquamation épithéliale consécutive à l'irritation aseptique produite sur les éléments du rein par l'élimination de l'acide urique. L'existence de petites congestions rénales entraînant de fines hémorragies a été également invoquée.

Pour les autres, il aurait au contraire une *origine microbienne* (Waldayer, Galippe). Cette théorie, qui n'a pas été confirmée par les recherches d'Ebstein, de Tuffier, d'Albaran, de Chantemesse et Widal, a été rénovée récemment par Schneider et Codounis. Ces auteurs admettent l'origine fréquemment microbienne des lithiases et retrouvent l'entérocoque dans 75 p. 100 des urines chargées de cristaux d'acide urique. Ils font porter leur examen, non sur le calcul, mais sur le milieu urinaire, et il est possible que cette technique explique les résultats différents des auteurs précédents. Ceux-ci, en effet, cultivaient des calculs constitués ; or les germes peuvent ne pas être retrouvés dans de grosses concrétions anciennement formées.

Telles sont les notions pathogéniques principales concernant la lithiase urique ; *elles mettent en évidence les processus essentiels* : origine de l'acide urique, circonstances qui augmentent son élimination, facteurs qui réduisent sa solubilité dans l'urine, causes locales déterminant la formation du noyau de cristallisation autour duquel se forme la concrétion calculeuse, mais ce dernier point, en l'état actuel de nos connaissances, demeure encore bien obscur. Le réseau organique albuminoïdique, invoqué par Ebstein et Nicolaïer comme devant servir de trame au calcul, est bien retrouvé par Aschoff, mais cet auteur pense qu'il n'est point primitif et qu'il se produit secondairement par la pénétration des matières protéiques de l'urine dans la substance du calcul.

Nous examinerons maintenant plus brièvement la pathogénie des *autres lithiases.* Nous laisserons de côté l'étude du mécanisme présidant à la constitution du calcul, car l'agglomération des petites précipitations est soumise aux mêmes lois, quelle que soit la variété de la lithiase.

2° Lithiase oxalique. — L'acide oxalique présente, comme l'acide urique, une double origine : une partie est apportée par l'alimentation (*acide oxalique exogène*), une autre est formée par l'organisme (*acide oxalique endogène*).

L'acide oxalique alimentaire tire son origine, ainsi que nous l'avons vu, des aliments contenant l'acide oxalique en nature (*aliments oxalophores*), ou sous une forme dissimulée (*aliments oxaligènes*) ; parmi ceux-ci s'inscrivent un certain nombre de substances protéiques telles que la gélatine riche en glycocolle, le muscle contenant de la créatine, et surtout les sucres (Lœper).

L'acide oxalique endogène provient d'un métabolisme défectueux et ralenti des glucides et surtout du glycogène des tissus (Lœper).

Plusieurs de ces sources sont encore hypothétiques, et ce que nous savons de plus certain, c'est l'apport de l'acide oxalique par les aliments oxalophores.

La détermination du taux exact de ce corps dans les humeurs (sang, urine) est encore actuellement bien imprécise. Les dosages de l'acide oxalique dans les urines présentent, en effet, certaines difficultés ; les dosages sanguins sont fort délicats et les techniques ne s'accordent pas toujours.

La précipitation dans l'urine. — Les causes de la précipitation urinaire sont fonction, comme précédemment, beaucoup plus du défaut de solubilité que de l'abondance de l'excrétion oxalique ; il peut y avoir dans les urines beaucoup d'acide oxalique sans cristaux visibles, ou peu d'acide oxalique avec cristaux nombreux.

Divers facteurs solubilisants ont été invoqués :

C'est tout d'abord *le taux du pH urinaire* : l'acide oxalique, relativement soluble dans une urine *acide*, précipite dans une urine *alcaline* lorsque le *p*H atteint et dépasse 7 ; la lithiase oxalique est habituellement une *lithiase alcaline.*

C'est ensuite *la teneur en sodium, calcium et magnésium.* Il faut que l'urine contienne une certaine quantité de sodium et pas trop de calcium, car l'oxalate de chaux est beaucoup moins soluble que l'oxalate de soude. Certains auteurs ont même essayé de formuler la proportion des ions magnésiens et calciques nécessaires pour que l'acide oxalique reste en solution. Klemperer et Trischler admettent que pour maintenir en solution dans l'urine 18 milligrammes d'acide oxalique par litre, il faut que cette urine contienne au moins 2 centigrammes de calcium et 2 centigrammes de magnésium par 1 000 centigrammes.

C'est enfin la présence de substances organiques qui *stabilisent l'état colloïdal* et maintiennent les oxalates en solution.

Parmi les *causes de la précipitation oxalique* nous retiendrons donc :

L'élévation du pH urinaire ;

Les variations de la teneur en bases (sodium, calcium, magnésium) ;

Les modifications des substances stabilisant l'état colloïdal.

Guillaumin, dans une étude récente, considère néanmoins le rôle purement physico-chimique de l'acidité urinaire comme négligeable et l'influence du rapport $\frac{\text{calcium}}{\text{magnésium}}$ comme discutable.

3° **Lithiase phospho-calcique.** — On peut observer une phosphaturie vraie (augmentation de la quantité de phosphore éliminée) et une calciurie vraie (augmentation de la quantité de calcium éliminée), mais il s'agit d'une éventualité rare.

Dans la règle, le taux du calcium est sensiblement normal et la précipitation tient au défaut de solubilisation de ce corps du fait de l'alcalinisation des urines : la lithiase phosphatique est essentiellement une *lithiase alcaline.*

Lescœur et Violle ont précisé que les zones de précipitation facile correspondent à des *p*H de 6,6 et au-dessus ; à 6 il y a minimum de précipitation ; à 6,5, précipitation à froid.

B. — Lithiase rénale septique.

Nous distinguerons deux grandes variétés : la *lithiase primitive* avec infection surajoutée, la *lithiase secondaire* dans laquelle les calculs sont sous la dépendance même de cette infection.

a. Lithiase primitive avec infection surajoutée.

L'infection pyélo-rénale représente un des plus gros facteurs de gravité au cours de la lithiase, et ses diverses manifestations caractérisent *les complications septiques de cette affection.* Rare chez le jeune enfant, elle est *chez l'adulte un accident fréquent,* apparaissant à un stade plus ou moins avancé mais manquant rarement.

Elle complique habituellement une lithiase avérée, mais peut se présenter, dans certains cas, comme l'*accident révélateur* d'un calcul demeuré latent jusque-là.

b. Lithiase rénale secondaire (calcul d'organe de Guyon).

Elle s'observe chez les vieux *infectés urinaires,* qu'il s'agisse de sujets porteurs d'une tuberculose rénale, d'un cancer du rein, d'une pyonéphrose, d'une pyélonéphrite chronique, d'une lithiase rénale primitive secondairement infectée.

Sa fréquence est diversement interprétée. Pour certains auteurs, toute infection urinaire, et spécialement l'infection colibacillaire, serait une cause non seulement possible mais extrêmement fréquente de lithiase. Marion et Abrami, par contre, n'accordent pas une grande influence lithogène à l'infection colibacillaire ; sur 71 cas de pyélite ou de pyélo-cystite à colibacilles, dont la plupart duraient depuis plusieurs années déjà, 3 fois seulement la radiographie leur montra l'existence de calculs du bassinet.

Il s'agit, le plus souvent, de *colibacille* ou d'*entérocoque,* plus rarement de staphylocoque, de streptocoque, ou d'autres microbes pathogènes. La première éventualité appartient aux infections d'origine digestive. la seconde s'observe au cours des diverses infections précitées (furoncle, anthrax, etc.).

La *localisation rénale* tient au fait que le calcul se comporte comme un corps étranger irritant les tissus et provoquant souvent une petite rétention d'urine. A la faveur de ces facteurs, les microbes éliminés par le rein s'arrêtent et cultivent alors que normalement ils passeraient sans se fixer. Une fois l'infection réalisée, le calcul agit encore en entretenant celle-ci, et en empêchant la stérilisation du bassinet.

Pathogénie. — Expérimentalement Pillet a montré que toutes les bactéries alcalinisantes des urines provoquent la précipitation de phosphate ammoniaco-magnésien.

In vivo, le processus serait identique. Sous l'influence de l'infection et de la stagnation, l'urine devient alcaline ; l'urée par fermentation se transforme en carbonate d'ammoniaque et secondairement il se forme du phosphate ammoniaco-magnésien et du carbonate de chaux insolubles en milieu alcalin.

Mais ici se pose le même problème, envisagé déjà à propos de la lithiase primitive.

Pourquoi ces grains s'agglomèrent-ils en calculs? Quelle est la nature du ciment qui les unit?

On invoque la *réaction leucocytaire et hématique* provoquée par le germe microbien ; pour certains auteurs, le staphylocoque aurait un rôle lithogène plus important que le colibacille, car il « sollicite » beaucoup plus que le colibacille cette réaction, et il fournit ainsi un ciment plus abondant.

On doit également faire intervenir l'*influence de facteurs organiques lithogènes,* car tous les infectés urinaires ne deviennent pas lithiasiques, et chez ceux qui le sont, l'ablation du calcul est suivie de récidive dans une importante proportion.

Ces notions étiologiques et pathogéniques essentielles de la lithiase rénale serviront de base à la thérapeutique de cette grave affection.

REVUE ANNUELLE

L'UROLOGIE EN 1934

PAR

Raymond DOSSOT et **André BÉCHET**
Ancien chef de clinique urologique à la Faculté. Interne des hôpitaux de Paris.

Reins et uretères.

Les hématuries hémogéniques. — R. Grégoire, L. Michon et R. Couvelaire (*Soc. franç. d'urol.*, 14 mai 1934) apportent quatre observations d'hématuries, survenant sans cause apparente et, en réalité, liées à une hémogénie fruste.

Dans deux observations l'hématurie fut au premier plan du tableau clinique, et, dans l'observation I en particulier, l'idée d'un néoplasme rénal venait obligatoirement à l'esprit jusqu'au jour où le diagnostic put être écarté avec quasi-certitude par l'examen complet de l'appareil urinaire et où le diagnostic d'hémogénie put être établi par l'examen du sang. Les résultats de l'autopsie sont venus confirmer le diagnostic clinique en précisant que le syndrome hémogénique était sous la dépendance d'une cirrhose. Cela prouve une fois de plus la nécessité d'une étroite collaboration médico-chirurgicale dans ces cas d'interprétation souvent difficile. Dans les deux autres observations (obs. III et IV) le diagnostic d'hémogénie fut plus facilement posé, l'hématurie étant survenue à la suite ou en même temps que d'autres hémorragies, à propos desquelles l'examen du sang avait été déjà fait.

Evidemment le cystoscope reste l'instrument indispensable et obligatoire chez tout malade qui pisse du sang; mais, dans toute hématurie qui n'a pas fait sa preuve, on doit systématiquement pratiquer un examen du sang : recherche du temps et du mode de la coagulation, recherche du temps de saignement, recherche du signe du lacet (purpura provoqué), examen de la formule sanguine. Ainsi, on pourra dépister les hématuries liées exclusivement à l'hémogénie, ainsi on pourra établir le rôle adjuvant d'un syndrome hémogénique dans l'établissement d'une hématurie liée, par ailleurs, à une lésion minime de l'appareil urinaire. Nous connaissons bien aujourd'hui ces hématuries survenant au cours d'une infection colibacillaire et dont le mécanisme apparaît *a priori* comme un peu surprenant; combien, en de tels cas, il apparaît indispensable de pratiquer à l'avenir l'examen du sang, ces hématuries ne survenant peut-être que s'il existe en même temps que l'infection un vice du sang. De même, si certains processus de néphrite chronique sont capables de déterminer des hématuries, il est permis de penser que celles-ci se produisent essentiellement dans les cas où existera un vice du sang. A plus forte raison, dans ces cas que l'on tend à étiqueter « néphrite hématurique » et qui, pour reprendre l'expression même de Marion, répondent à des cas « d'hématurie sans lésion du rein » il apparaît que la maladie du sang doit tenir la première place. D'ailleurs, Verliac a bien montré que nous englobions sous le nom de néphrites hématuriques des cas en réalité très dissemblables. Si, parfois, l'examen histologique met en évidence des altérations vasculaires, des foyers congestifs ou infectieux, il est, en revanche, des cas où les reins « ne présentent à l'examen le plus attentif aucune autre altération que les traces mêmes de l'hémorragie ». Il faut donc chercher ailleurs les causes de l'hémorragie.

Le nom de néphrite hématurique ne peut convenir à de tels cas.

Ce chapitre de la pathologie urinaire apparaît comme devant être démembré. Bien des faits doivent entrer dans le cadre des maladies du sang, et plus spécialement de l'hémogénie fruste.

L'emploi de la radioscopie pendant les interventions conservatrices sur les calculs du rein. — H. Marion (*Journ. d'urol.*, XXXVI, 3 sept. 1933, p. 241-252) a bien mis au point la technique de repérage des calculs du rein par la radioscopie.

1° **L'appareillage nécessaire.** — Il faut : *a*) un appareil producteur de rayons, de très grande puissance, très maniable et ne présentant aucun danger; *b*) une bonnette radioscopique entièrement stérilisable; *c*) un appareil de repérage.

2° **Son utilisation pratique.** — Le rein, étant extériorisé, est examiné à la radioscopie. Les avantages de cette méthode sont de deux sortes : le repérage et la vérification.

Repérage. — A. Le calcul est gros.

a. *S'il est superficiel*, il est aisé de piquer, sous le contrôle radioscopique, une aiguille à son contact. Une fois le contact du calcul obtenu, il est facile de l'enlever. Naturellement, après examen du rein, ce repérage se fera du côté où le calcul semble le plus facile à enlever ;

b. *S'il est profond*, il faudra faire un repérage à l'aide de deux aiguilles : on fera passer successivement une aiguille par l'axe du calcul, d'abord dans le plan vertical, puis une autre dans le plan transversal. Si on la chance qu'une des aiguilles entre en contact avec la pierre, le problème est résolu ; sinon on ira au point de croisement des deux aiguilles et l'on sera à proximité du calcul. Si ce dernier est d'un volume appréciable, on sera assez près de lui pour le percevoir.

B. Le calcul est petit. — Deux cas sont à envisager également : il est superficiel ou profond.

a. *Superficiel.* — On peut agir comme précédemment et même ce calcul peut être d'une ablation facile. On peut, à l'aide d'une pince de Kocher, après incision de la capsule propre du rein, effondrer le paren chyme et, sous le contrôle de la bonnette, aller le prendre et le retirer.

b. *Profond:* — Si le calcul est profond, on utilise le viseur qui, mis en place sur le rein, permet de glis-

ser jusqu'au calcul, sous le contrôle de la vue, une aiguille qui infailliblement le rencontrera.

Vérification. — Cette vérification pourra être de deux ordres :

1° Vérifier si le calcul est toujours bien là où on le cherche.

2° Vérifier s'il n'existe plus de calcul dans le rein que l'on vient d'opérer, avant de le remettre en place.

1° VÉRIFIER SI LE CALCUL EST ENCORE BIEN LA OU ON LE CHERCHE. — Des cas se sont présentés où le chirurgien, parti pour enlever un calcul du bassinet ou des calices, n'a plus trouvé ce dernier une fois le rein extériorisé. Par la suite, le calcul fut retrouvé dans l'uretère ou se montra être un calcul parenchymateux. Si le chirurgien avait eu à sa disposition la radioscopie, il aurait immédiatement reconnu que le calcul n'était pas là où il le cherchait et le point où se trouvait en réalité ce calcul.

2° VÉRIFICATION APRÈS ABLATION DU CALCUL. — Il n'est pas douteux que l'examen d'un rein extériorisé est plus aisé que celui d'un rein protégé par les tissus. Le jour où un appareil radioscopique sera dans les salles d'opérations, on ne devra pas manquer d'examiner par ce moyen tout rein sur lequel on vient d'enlever un calcul. En effet, on connaît la fréquence du calcul invisible parce que petit ou presque opaque ; or, le rein seul n'offre qu'une faible opacité aux rayons. En faisant varier l'intensité et la puissance lumineuse, soit parallèlement, soit en raison inverse, de façon à augmenter les contrastes, on ne risquera pas de laisser de côté un calcul passé inaperçu à la radiographie simple. Par ailleurs, la facilité de repérage par les moyens que nous avons indiqués permettra d'aller chercher ces petits calculs et pourra éviter ainsi une nouvelle intervention dans les années suivantes.

Lésions veineuses en rapport avec les voies urinaires supérieures. — Ed. Papin (*Arch. des mal. des reins et des org. gén.-urinaires*, VIII, I, janvier 1934, p. 17-42) montre, par une série de treize observations, que le système veineux sous-péritonéal en rapport avec l'uretère peut être incriminé dans bien des cas de troubles fonctionnels de ce conduit.

Ces lésions veineuses peuvent être classées en trois catégories :

1° **Varices de l'appareil urinaire supérieur.** — Il s'agit, dans les observations de Papin, de dilatation des veines urétérales, au voisinage du rein, dans des cas s'accompagnant habituellement d'hématurie.

Sept fois la résection d'un segment veineux urétérique fut pratiquée. Cette résection est sans importance, étant données les anastomoses du réseau veineux et ses nombreuses voies d'évacuation échelonnées de la veine rénale aux veines honteuses.

De plus, la décapsulation a été faite dans six cas, la néphropexie dans sept cas, l'énervation dans un cas.

2° **Phlébolites et douleurs urétérales.** — Il est fréquent d'observer dans la région urétérale des taches qui ressemblent à des calculs. Mais un corps étranger au contact de l'uretère ne peut-il être pour ce conduit une cause de gêne et de douleur ?

Papin en a eu la preuve par une observation typique où l'extirpation d'un phlébolite para-urétéral fut suivie de la suppression complète des symptômes.

3° **Brides, adhérences, voiles veineux.** — Dans trois observations un voile veineux avait provoqué une dilatation pyélique avec crises de coliques néphrétiques. La résection de ces voiles, avec ou sans néphropexie, guérit les malades.

Vessie. — Prostate. — Urètre.

Cancer de la vessie. — (L. S. Tarchiani, *Thèse de Paris*, 1934). — En l'état actuel de nos connaissances sur le cancer, le traitement chirurgical par cystectomie plus ou moins étendue reste la seule méthode qui ait fait ses preuves d'une façon immédiate et du point de vue des résultats éloignés.

Les agents physiques (électrocoagulation, rœntgenthérapie, radiumthérapie) n'ont pas tenu leurs promesses en tant qu'agents curateurs. Leur action ne peut être trop souvent considérée que comme palliative. D'ailleurs la grosse difficulté qu'on rencontre pour apprécier la valeur thérapeutique d'une méthode en matière de cancer vésical, découle du fait qu'entre les tumeurs bénignes et les cancers les plus malins, existe toute une série d'intermédiaires, ce qui peut parfois expliquer les succès et ce qui doit nous rendre très prudent dans nos appréciations et dans l'interprétation des statistiques.

Pour que le traitement chirurgical du cancer de la vessie soit possible, il faut que diverses conditions se trouvent réunies :

— que la tumeur n'ait pas envahi par continuité d'autres organes du petit bassin ;

— qu'elle soit localisée nettement et uniquement à la moitié de la vessie ; elle peut mordre sur un des orifices urétéraux, mais il faut que le second soit indemne. C'est heureusement le cas habituel.

Un certain nombre de précautions pré-opératoires doivent être prises ; le diagnostic doit être posé avec précision (examen clinique, cystoscopie, biopsie si besoin). On pratiquera un examen complet du malade, on dressera un véritable bilan de la résistance de son état général, on étudiera son fonctionnement rénal. On tiendra compte de l'âge et de l'adiposité du sujet. On fera une désinfection du milieu vésical par des lavages et par la sonde à demeure, et par la vaccination préventive.

Une technique opératoire impeccable est de rigueur : deux points paraissent surtout devoir être mis en lumière : *l'extrapéritonisation de la vessie* et l'emploi du *bistouri électrique* qui limite l'hémostase, bloque les voies lymphatiques et diminue les chances d'infection. Dans les cas de tumeurs basses où l'uretère doit être sectionné, on peut soit réimplanter l'uretère avec une sonde urétérale, soit mieux pratiquer la néphrectomie : c'est ce second procédé qu'il faut préférer.

La mortalité opératoire dans la cystectomie partielle varie entre 15 et 20 p. 100.

Les résultats éloignés donnent 40 p. 100 de guérisons de un à cinq ans.

Traitement de l'hypertrophie prostatique. — B. Fey et R. Dossot ont présenté au XXXIIIe *Congrès de l'Association française d'urologie* (Paris, 1933), un rapport sur la valeur des traitements de l'hypertrophie prostatique, en dehors de la prostatectomie.

1° **Traitement médical.** — Les méthodes médicales sont au nombre de deux : *a*) l'injection intraprostatique de la solution de pepsine-novocaïne de Pregl ; *b*) l'administration d'hormones testiculaires (Van Capellen).

2° **Méthodes indirectes.** — La *résection des déférents* est à peu près abandonnée en France.

L'opération de Steinach (*ligature inter-épididymo-déférentielle*) n'a aucun effet sur l'hypertrophie prostatique. Le Congrès d'urologie de 1933 a remis à la place qui lui convient cette intervention ; à la place qui lui convient, c'est-à-dire à la porte des assemblées de gens sensés (E. Papin, *Arch. des mal. des reins et des org. gén.-urin.*, VIII, janvier 1934, p. 113-118).

3° **Radiothérapie.** — La valeur de la radiothérapie est difficile à juger. Elle n'agit pas sur l'élément fixe du prostatisme, elle a une action favorable sur la congestion. L'infection est une contre-indication absolue.

4° **Résections endoscopiques.** — Cette méthode consiste à détruire, sous contrôle endoscopique, les tissus qui font saillie dans la lumière urétrale, au niveau du col et de l'urètre sus-montanal.

Cette méthode a ses avantages et ses inconvénients

Avantages. — 1° La résection est une opération endoscopique. Les malades qui ont (il faut bien le reconnaître) grand'peur de la prostatectomie sont extrêmement sensibles à cet argument.

Les chirurgiens sont peut-être moins convaincus. Beaucoup d'entre eux préfèrent, en principe, une opération sanglante à des manœuvres endoscopiques difficiles, laissant après elles une plaie irrégulière et mal drainée ;

2° Les résultats immédiats sont bons et même souvent surprenants (Phélip) ;

3° Bien que la majorité des cas soient trop récents, un nombre important d'observations signalent des résultats qui se maintiennent depuis cinq à sept et dix ans ;

4° La résection endoscopique est une opération peu choquante qui a forcément une mortalité bien inférieure à celle de la prostatectomie.

Inconvénients. — 1° La résection est une opération difficile, certainement plus difficile qu'une prostatectomie. Elle nécessite une éducation très complète : éducation anatomo-pathologique pour bien connaître l'adénome ; éducation instrumentale, pour manier correctement l'appareil délicat qu'est un urétroscope et les courants de haute fréquence éducation chirurgicale pour parer aux complications qui peuvent survenir.

Enfin, elle est délicate parce que le chirurgien y dépend complètement du bon fonctionnement de son instrumentation.

Comment admettre, dès lors, qu'on ait pu dire que c'était une opération mineure ou de petite chirurgie ?

L'opinion de Mc Carthy semble plus exacte lorsqu'il dit : employée par des mains inexpertes, elle devient à peu près aussi inoffensive qu'une mitrailleuse dans les mains d'un garçon vigoureux qui vient juste de terminer la lecture d'un roman d'aventures.

2° La résection comporte des soins prolongés. Comment admettre aussi qu'on ait parlé, à propos de la résection, de traitement ambulatoire ?

A cela, Mc Carthy répond : il faut deux mois de soins. Soins pré-opératoires, désinfection et préparation de la vessie, plus nécessaire encore qu'avant la prostatectomie ; soins post-opératoires avec sonde à demeure, lavages vésicaux prolongés jusqu'à l'éclaircissement des urines, ce qui demande deux mois et, si le résultat est incomplet, on recommence.

3° Enfin, dernier inconvénient, et majeur celui-là : la résection ne met pas à l'abri de la dégénérescence maligne de l'adénome.

Indications. — Les indications de la résection sont à discuter dans trois conditions :

1° Chez les malades non encore justiciables de la prostatectomie. — Ici, la résection est à préférer à toutes les autres méthodes envisagées, parce que ses résultats sont d'une qualité bien supérieure et beaucoup plus constants.

2° Chez les malades ou la prostatectomie est contre-indiquée. — Beaucoup de ces malades, trop fatigués pour supporter la prostatectomie, peuvent fort bien faire les frais moindres d'une résection. Ceci est vrai surtout pour les malades très âgés.

Mais il faut se méfier. Il y a beaucoup de cas où le plus sage sera de faire la seule opération de sécurité qui est la cystostomie. Plus tard, après amélioration, on aura le choix entre prostatectomie et résection.

Du fait de la cystostomie antérieure, la prostatectomie peut sembler plus logique. Mais la résection trouvera là des indications parce que moins grave et par conséquent pouvant être faite plus précocement.

3° Chez les malades ou la prostatectomie est indiquée et possible. — Il y a des cas où la discussion est impossible ; ce sont les cas de très grosse prostate, et ceux où existent des complications : hémorragies, calculs, dégénérescence.

Il y a des cas où, pour réaliser la prostatectomie, on est obligé d'escompter l'amélioration qu'apportera la cystostomie. C'est le cas de la prostatectomie en deux temps type (celle de Carlier).

Dans ce cas, il semble logique de préférer la résection, moins dangereuse et qui évite au malade l'infirmité d'une cystostomie prolongée.

Il y a enfin les cas où la prostatectomie peut se faire en toute sécurité en un ou deux temps selon les habitudes de chacun.

Ici, la décision est question de bon sens. Pour une très petite prostate la résection donnera une guérison à moins de frais. Pour une prostate ordinaire, moyenne ou grosse, pourquoi rien changer à la pratique habituelle ? La prostatectomie donne des résultats plus certains, plus constants et plus durables.

En conclusion : en dehors de la prostatectomie, seule la résection endo-urétrale mérite d'être conservée comme méthode de traitement de l'hypertrophie prostatique.

Il est aussi illogique de vouloir étendre inconsidérément ses indications aux dépens de la prostatectomie, que de lui refuser la place qu'elle mérite à ses côtés.

Formations divert'culaires de la prost.te. — Heitz-Boyer (*Jour. d'urol.*, juillet 1933, XXVI, n° 1) met au point dans une étude d'ensemble l'évolution et la transformation du pronostic et du traitement des diverticules prostatiques depuis l'application des courants de haute fréquence.

Mais, pour pouvoir traiter convenablement ces lésions, il fallait non seulement les avoir décelées avec eertitude, mais encore connaître leur morphologie, leur topographie exacte : le mérite en revient d'une part à l'urétro-cystoscope, d'autre part à l'exploration urétrographique étudiée par Heitz-Boyer et Tissot et dont quelques reproductions photographiques montrent suffisamment les services qu'elle peut rendre.

Pour l'anatomie pathologique, un point essentiel : les formations diverticulaires qui donnent lieu à des troubles sont toujours caractérisées par une disproportion entre l'orifiee de sortie dans l'urètre prostatique et le fond même du diverticule : le goulot se trouve toujours rétréci par rapport à la cavité susjacente qui, dès lors, se vide mal, d'où phénomène de stagnation et rétention. La thérapeutique doit donc consister à assurer la bonne évacuation du diverticule en débridant son orifice de sortie.

Leurs dimensions vont d'une tête d'épingle à une grosse prune. Ils peuvent être uniques ou multiples, en grappes.

Ils peuvent avoir tous les sièges et prendre toutes les directions : il découle de ces faits que l'urétrographie doit être faite suivant la face et suivant les deux profils. C'est le seul moyen de ne laisser échapper aucune lésion, ee qui rendrait le traitement incomplet, donc inopérant. Ces prises de clichés sous incidences multiples sont d'ailleurs facilitées et accélérées par le dispositif radiologique de la table radiochirurgicale de Heitz-Boyer.

Du point de vue pathogénique, si quelques diverticules sont congénitaux, la plupart (et ce sont ceux qui relèvent presque uniquement de la ehirurgie) sont acquis, car ce sont eux qui se caractérisent par cette morphologie bien spéeiale signalée plus haut

Elles représentent la séquelle d'une prostatite suppurée antérieure, et Heitz-Boyer a toujours pu retrouver chez ces malades l'histoire d'une prostatite ancienne passée le plus souvent inaperçue (ou étiquetée : cystite) et relevant le plus souvent d'une blennorragie compliquée.

Très souvent ces accidents n'avaient été causés que par de très petits abcès aboutissant de façon presque latente à la formation de « micro-cavités diverticulaires », qui restent ainsi complètement ignorées.

Après un intervalle libre qui peut durer *dix, quinze* ans et plus, qui peut être soit complètement silencieux, soit accompagné de la persistance d'une *goutte chronique rebelle*, des accidents se déclarent, de deux ordres : locaux et généraux. Ils sont expliqués par une infection secondaire greffée sur ces lacunes, à la suite d'une bactériurie passagère ou permanente.

Les signes locaux sont essentiellement des troubles de cystite parfois très violente, accompagnés ou non d'une épididymite à répétition.

L'altération de l'état général, tout en étant sourde, peut aboutir rapidement à un syndrome inquiétant d'intoxication et d'infection de l'organisme ; ou bien ce peuvent être des phénomènes bruyants de septicémie.

Notons que le toucher rectal a permis à Heitz-Boyer de soupçonner dès le premier examen l'existence d'un diverticule : par l'existence d'une dépression localisée dans laquelle le doigt s'enfonce au milieu du tissu prostatique.

Le diagnostic peut donc s'égarer facilement, si l'attention n'est pas aussitôt portée sur la possibilité d'un diverticule.

Il doit être étayé sur les deux explorations fondamentales :

— l'*urétrographie* avec les modalités que nous avons dites.

— l'*urétro-cystoscopie* qui donnera le maximum de renseignements à condition d'utiliser l'urétro-eystoscope à double fenêtre et à double optique qui permet d'explorer le champ sous des incidences variables et ne laisse échapper aucune anomalie d'aspect.

Le même instrument est utilisé pour l'électrocoagulation et pour la mise à plat des lésions.

Heitz-Boyer a fait construire des électrodes en fil d'acier flexible mais élastique, terminées soit par un plateau ogival, soit par une pointe flexible.

Il insiste en outre sur la nécessité absolue d'utiliser les deux formes de courant associées : coagulant et coupant, et de doser à chaque instant l'un et l'autre suivant le besoin (dilacération ou hémostase).

L'anesthésie indispensable pour la conduite prudente de l'intervention sera faite de préférence par voie épidurale, complétée au besoin par une injection de sédol.

L'intervention elle-même consiste en principe en une « mise à plat idéale de toutes les géodes ». En réalité le premier temps : fulguration et débridement de l'orifice, s'est montré parfois suffisant.

La nécessité de l'urétrographie préalable apparaît alors, car elle permet de prévoir les rapports plus ou moins proches de la lésion avec le rectum.

Il est enfin conseillé, dans les cas complexes, de remettre à un temps ultérieur la coagulation des géodes secondaires, si elle apparaît nécessaire.

Aussitôt après l'intervention, une sonde à demeure est mise en place pendant au moins huit jours; son introduction présente d'ailleurs parfois des difficultés considérables et l'auteur rappelle les grands services de la *sonde à double courbure* en de pareils cas.

Pendant plusieurs semaines, l'élimination des escarres se poursuit, favorisée par des lavages au nitrate d'argent, à partir du quinzième jour environ.

Ruptures de l'urètre membraneux. — Roquejoffre (*Thèse Paris*, 1933) a étudié le traitement si difficile des ruptures de l'urètre membraneux consécutives aux traumatismes de la ceinture pelvienne. Il propose une tactique opératoire adoptée d'après l'étude critique de nombreux cas publiés en France surtout, et à l'étranger.

Le traitement chirurgical de cette affection comporte, à son avis, deux temps nettement distincts :

1° Le traitement d'urgence destiné à lutter contre la rétention d'urine.

2° Le traitement secondaire destiné à réparer les lésions de l'urètre.

I. Le **traitement d'urgence** consiste presque exclusivement dans la *cystostomie sus-pubienne* de dérivation. C'est une opération peu choquante qui peut être faite sans danger chez ces grands traumatisés. Elle lève la rétention d'urine, évite l'infiltration d'urine et permet aux lésions urétrales de se cicatriser aseptiquement. Elle doit être étanche pour éviter l'infection du foyer de fracture. Faite dans ces conditions, elle donne d'excellents résultats.

Toute autre manœuvre ne paraît relever, à cette première heure, que d'une indication tout à fait rare :

1° Le CATHÉTÉRISME DE L'URÈTRE, même fait par un spécialiste de l'urologie, doit être réservé à des cas très rares de ruptures légères.

2° La PONCTION VÉSICALE hypogastrique ne doit être qu'un procédé de nécessité en l'absence de tout secours chirurgical.

3° La PÉRINÉOTOMIE IMMÉDIATE ne semble plus nécessaire depuis la pratique de la cystostomie de dérivation. Elle est inutile pour traiter la rétention d'urine ; elle semble prématurée pour traiter les lésions de l'urètre. Elle n'est pas sans danger chez ces malades shockés et peut être une source d'infection du foyer de fracture.

4° Les essais de RÉPARATION IMMÉDIATE, quand ils n'ont pas été suivis d'accidents, n'ont pas donné de résultats satisfaisants dans l'ensemble.

II. Le **traitement de l'urètre** sera donc secondaire. Il se fera lorsque les lésions du bassin seront consolidées : en moyenne un ou deux mois après l'accident.

La conduite thérapeutique sera différente alors, selon le type de lésion que l'exploration de l'urètre mettra en évidence. Aussi plusieurs cas sont à envisager :

1er *Cas*: L'urètre présentait une rupture légère qui s'est cicatrisée sans rétrécissement. Le cathétérisme est facile. On fera des dilatations d'entretien pendant quelque temps.

2e *Cas*: La rupture partielle s'est cicatrisée avec un léger rétrécissement ou une bride. Le cathétérisme est possible, mais on accroche le rétrécissement au passage. On fera des dilatations d'entretien progressives ou une urétrotomie interne suivie de dilatations.

3e *Cas*: L'urètre s'est cicatrisé avec décalage.

a. Le cathétérisme n'est possible qu'avec un conducteur : on fera des dilatations.

b. Le cathétérisme est impossible : si la miction n'est pas gênée, on s'abstiendra de tout traitement ; si la miction est gênée, il vaut mieux intervenir sur l'urètre et le traiter selon les lésions.

4e *Cas*: L'urètre s'est cicatrisé avec un diaphragme peu épais. On pratiquera le « forage » de Michon : c'est un cathétérisme de force avec cathéter métallique guidé par un doigt intracervical.

5e *Cas*: L'urètre s'est cicatrisé avec un rétrécissement étendu ou par un bloc qui détermine une obstruction complète. On pratiquera la résection du rétrécissement ou du bloc cicatriciel et on réparera l'urètre selon l'un des procédés suivants :

III. — Roquejoffre cite et décrit rapidement les divers procédés les plus usuels, et détaille la technique de celui qui lui paraît le plus fréquemment indiqué et le plus avantageux: *la réfection de l'urètre sur sonde à demeure par la suture des parties molles du périnée*

1° L'URÉTRORRAPHIE CIRCULAIRE est la méthode la plus logique. Elle réalise la continuité de l'urètre et de son revêtement muqueux. Elle nécessite cependant un affrontement des bouts urétraux, ce qui n'est possible que dans le cas d'*écartement minime* de ceux-ci.

2° L'URÉTROPLASTIE PER GREFFE, exceptionnellement adoptée pour l'urètre membraneux.

3° La RÉFECTION DE L'URÈTRE PAR CICATRISATION SECONDAIRE du périnée sur sonde à demeure. Surtout employée jadis avant la dérivation des urines, elle doit céder le pas à la méthode suivante :

4° La RÉFECTION SUR SONDE A DEMEURE PAR LA SUTURE DES PARTIES MOLLES DU PÉRINÉE. — L'auteur préconise une incision périnéale combinée « en arbalète » dont une branche sagittale médiane découvre bien le bulbe urétral, et l'autre, transversale d'un ischion à l'autre, permet l'abord de la loge prostatique. Puis il faut : exposer clairement les lésions pour en faire le bilan ; deux repères à rechercher, qui sont en région saine : l'extrémité postérieure du bulbe d'une part où pénètre l'urètre, le bec prostatique d'autre part en sectionnant le nœud fibreux central du périnée, puis décollant le rectum jusqu'au bec prostatique ; cette manœuvre faite au milieu d'un tissu fibreux de cicatrice peut être particulièrement

délieate, et l'on peut même être obligé d'introduire dans le reetum un doigt comme guide.

Les deux bouts de l'urètre peuvent être alors repérés :

— le bout postérieur à l'aide du cathéter rétrograde de Guyon-Farabeuf ;

— le bout antérieur à l'aide d'un béniqué ordinaire ou d'un autre cathéter métallique.

La réseetion du bloc eieatrieiel peut être faite, soit au bistouri en « quartier d'orange », ee qui exeise surtout la partie inférieure de l'urètre, soit aux eiseaux, à la demande des lésions, si eelles-ei ne sont pas très étendues, puis les deux bouts du eanal sont sectionnés nettement, perpendieulairement à son axe, à l'extrémité des lésions, mais en tissu sain.

Une sonde à demeure est mise en plaee : *sonde molle à bout coupé* n° 18. L'extrémité de la sonde ressort par l'orifiee de eystostomie et est ausitôt reliée à l'autre extrémité par un gros fil de soie.

Puis on proeède à la réfection du canal en ehargeant sur l'aiguille les débris du sphincter externe de l'urètre et du transverse profond. Le raphé ano-bulbaire reeonstitué forme un seeond plan qui renforee le premier, et enfin un troisième plan est formé par le rapproehement des muscles bulbo-eaverneux. Suture de la peau sans drainage. Le tube de eystostomie est remis en place.

Les soins post-opératoires sont importants : la sonde doit être ehangée tous les trois ou quatre jours et retirée vers le quinzième jour. A ee moment, les calibrages devront aller jusqu'au béniqué n° 45 à 50 suivant le eas. Quand la dilatation paraît suffisante, on essaie les mictions spontanées et on laisse la cystostomie se fermer.

En outre, il est reeommandé de veiller à l'asepsie des voies urinaires supérieures, de la vessie, et au bon fonctionnement de la eystostomie.

IV. — L'auteur examine enfin les résultats de ces sortes d'opérations. Alors que presque toutes les méthodes ont de bons résultats immédiats, les suites éloignées laissent souvent à désirer.

Le *rétrécissement* eonstitue la prineipale pierre d'aehoppement : tous les proeédés semblent pouvoir en être responsables ; les sténoses ont des morphologies diverses, mais trois n'ont pu être dilatées, quelques malades ont dû être réopérés.

Il est donc nécessaire de surveiller de tels malades et de les engager à faire calibrer leur eanal à intervalles réguliers. C'est là une obligation qui fait de eette affection une infirmité importante.

Enfin, ont été notés quelques cas d'impuissance génitale, et des aceidents infeetieux vésieo-rénaux graves.

Ces eomplieations, malgré un traitement ehirurgical bien eonduit, ineitent à considérer ces ruptures urétrales eomme une affection dont le pronostic doit être réservé et dont le taux d'invalidité en matière d'accident du travail reste élevé.

Blennorragie. — P. Barbeillon a condensé dans un livre fort intéressant (*La blennorragie*, N. Maloine, Paris, 1934. Préfaee du professeur Legueu) les méthodes aetuelles de diagnostie et de traitement de la blennorragie. Il s'agit là non pas de compilation, mais bien d'expérience et de reeherehes personnelles.

L'ouvrage présente trois grandes divisions :

1° Une étude pratique des méthodes de diagnostic et de traitement de la blennorragie. Suceessivement sont passés en revue : le diagnostic elinique, le diagnostie bactériologique, la spermoculture (et la question des pseudo-gonocoques), la gono-réaetion, la vaecinothérapie, la ehimiothérapie, les lavages, l'urétroseopie, la diathermie ;

2° La deseription de ee que Barbeillon pense être le meilleur traitement actuel de la blennorragie maseuline ou féminine ;

3° Le diagnostie de guérison de la blennorragie chez l'homme et ehez la femme.

Ce livre est un guide exeellent qui permet de eomprendre les différentes eoneeptions thérapeutiques de la blennorragie. Il eomporte un très grand intérêt pratique ; il est conçu, éerit et préparé pour la pratique, pour l'indieation de la méthode à suivre, pour la ligne de conduite à choisir.

Lésions traumatiques du testicule. — Griveaud (*Thèse Paris*, 1934) fait une étude des lésions traumatiques du testieule et de ses annexes. Après avoir rappelé que l'objet prineipal des travaux antérieurs sur la question fut l'anatomie pathologique et la pathogénie, il fait remarquer que l'étude préeise des signes eliniques et de l'évolution, restée jusqu'iei assez floue, mérite cependant d'être eonsidérée d'un point de vue d'ensemble, ne fût-ce que pour le pronostie à établir.

Les signes cliniques de telles lésions tiennent surtout dans l'anamnèse de l'aecident. Deux eonditions doivent être réalisées : un traumatisme assez important et surtout une fixité de l'organe : telles les chutes à ealifourehon, eoup de pied, où le testicule est coineé entre les euisses et l'obstacle.

La douleur immédiate, extrêmement vive, syneopale — signe eapital, — se retrouve toujours faeilement à l'interrogatoire. Elle s'atténue rapidement.

A l'examen, quelques heures après, le tableau est extrêmement variable : tantôt un serotum gros et rouge masque toutes lésions sous-jaeentes ; tantôt sous des enveloppes normales les organes nobles sont augmentés de volume. Mais habituellement, alors que le testieule bridé par l'albuginée intacte reste de volume presque normal, l'épididyme peut être, lui, beaucoup plus tuméfié et pris pour un épididyme infeeté. Parfois quelques symptômes prennent parfois une grande valeur : urétrorragie, eeehymoses, vaginalite.

A ees signes cliniques correspondent des désordres anatomiques allant de la simple altération des tubes séminifères jusqu'aux éclatements de l'albuginée.

Quelles sont les suites de tels traumatismes ? Aux contusions légères sueeède la guérison complète en quelques jours ou quelques semaines.

Mais Griveaud signale l'importance et la fréquence de la principale séquelle : l'*atrophie testiculaire cicatricielle*. Cette atrophie est remarquable par sa rapidité d'apparition, puisqu'après une dizaine de jours la tuméfaction a disparu et qu'en quatre à six semaines le testicule est réduit à la dimension d'un haricot, de consistance molle ; il est flasque, quasi enveloppé par l'épididyme. Cette atrophie, qui est particulièrement fréquente chez le sujet jeune, semble pouvoir, suivant les cas, frapper tout ou partie de la glande.

Mais surtout l'atrophie est importante par ses conséquences : des cas de torsion bilatérale ont été observés, où non seulement la spermatogenèse était supprimée, mais où, la sécrétion interne étant tarie, les caractères sexuels secondaires se sont modifiés, avec parfois un véritable infantilisme tardif.

Cette atrophie n'est pas toujours la seule conséquence des traumatismes du testicule, et Griveaud rapporte trois observations où l'infection et la suppuration furent la conséquence indubitable de l'accident. Elle est peut-être une infection secondaire, mais elle semble favorisée par la nécrobiose.

Il est à noter que les symptômes inflammatoires post-traumatiques n'ont pas la tendance rapide à la résolution comme d'ordinaire. Le scrotum devient rouge et la fluctuation apparaît. Ainsi peut se produire une élimination complète du testicule.

A côté du testicule, presque toujours le plus atteint, il est noté quelques cas où épididyme et cordon ont été les plus lésés, soit ensemble, soit séparément.

A cette étude des traumatismes du testicule se rattache tout naturellement l'histoire si controversée des « orchites dites par effort ». Si on doit ne les envisager qu'avec la plus grande circonspection, certaines d'entre elles — telle une observation du professeur Legueu — semblent être la conséquence directe du seul effort violent, peut-être par l'intermédiaire d'une torsion.

En pratique, et dans le cadre des accidents de travail, pour que l'on puisse rendre responsable le traumatisme, il faut :

1° Un accident initial caractérisé par une douleur violente ;

2° L'absence de symptômes locaux caractérisant une tuberculose ou une gonococcie ;

3° L'évolution bien spéciale de ces lésions.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Traitement des brûlures superficielles étendues par l'acide tannique.

En 1925, Davidson préconisait pour la première fois le tannage dans le traitement des brûlures; depuis, cette très précieuse méthode a été employée par de nombreux auteurs. DONALD B. WELLS (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 7 octobre 1933) expose la technique qui lui a donné le meilleur résultat dans les brûlures étendues ; cette méthode est basée sur la combinaison au tannage d'un épluchage méthodique de tous les tissus nécrosés ; ces débris sont en effet le facteur principal de l'infection, qui est la principale cause d'échec dans le traitement des brûlures. La malade est placé immédiatement dans un bain rempli d'une solution d'acide tannique ; la dose à employer est celle qui donne à l'eau une couleur boueuse. La température du bain est celle qui donne au malade une sensation de bien-être ; de l'eau propre est ajoutée continuellement en même temps qu'on évacue la solution ; de temps à autre on rajoute de l'acide tannique. Les malades sont rapidement soulagés par la seule action de ce bain. Puis commence le travail le plus difficile, celui du nettoyage, d'ailleurs facilité par l'imprégnation par l'acide tannique ; on retire de gros lambeaux de peau avec la pince et avec les ciseaux, on enlève l'épiderme superficiel des bulles avec une compresse, on savonne doucement les parties saines. Dès que le bain est sali par ces débris, il est vidé, rapidement nettoyé, puis rempli à nouveau. Ce travail mécanique fastidieux et très fatigant, doit être continué parfois pendant trois heures, jusqu'à ce que tout fragment de tissu mortifié soit retiré sur tout le corps. Pendant tout ce temps, on fait absorber au malade le plus de liquide possible par la bouche (eau, café, jus d'orange) pour prévenir la déshydratation. Une fois terminé ce premier temps, le tan est habituellement constitué sous forme d'un coagulum doux, mince, adhérent.

Puis commence le second temps : le malade est transporté dans une chambre chaude, placé sur un lit sec et tenu complètement sec par courant continu d'air chaud qu'on peut produire à l'aide d'un de ces séchoirs électriques qu'utilisent les coiffeurs. Durant soixante-douze heures environ à partir du moment où le malade a été retiré du bain, les zones brûlées sont plus ou moins constamment vaporisées avec une solution d'acide tannique à 5 p. 100 qui est ensuite soigneusement séchée ; on ne vaporise qu'une petite surface à la fois. Il faut veiller à la parfaite sécheresse du lit et essuyer avec une compresse stérile la plus petite bulle qui viendrait à se former. L'escarre est habituellement parfaitement solide et adhérente au bout de soixante-douze heures ; à partir de ce moment de nouvelles bulles apparaissent rarement. On suspend les pulvérisations, mais on continue l'air chaud, car il est capital, pour éviter l'infection, de maintenir l'escarre absolument sèche. Cette méthode permet une épithélisation rapide, car elle respecte les petits îlots de peau saine, permettant ainsi des greffes ultérieures. Le matériel nécessaire est relativement simple, mais la condition du succès est d'avoir sous la main un personnel suffisamment dévoué et endurant.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

ABCÈS DU POUMON CHEZ UN DIABÉTIQUE GRAVE

GUÉRISON

PAR

G. ÉTIENNE et **P. LOUYOT**
Professeur — Ancien chef
de Clinique médicale
à la Faculté de médecine de Nancy.

Parmi les nombreux cas d'abcès du poumon que nous avons pu suivre depuis quelques années, celui dont nous rapportons ici l'observation se détache par les conditions très particulières de son évolution.

Celle-ci, d'allure extrêmement grave, nous a forcés à brusquer une intervention dont les indications ne se font sentir généralement que dans le deuxième mois de la maladie. Comme on le verra, les raisons qui nous ont fait agir ainsi sont : la gravité de l'infection d'une part, la présence d'un diabète sucré avec dénutrition d'autre part.

Voici cette histoire clinique :

M. R..., quarante-trois ans, industriel, a contracté la syphilis à l'âge de deux mois auprès d'une domestique ; vigoureusement traité pendant sa jeunesse et son adolescence, il a brusquement présenté à l'âge de trente-trois ans, après une cure bismuthique intense, un diabète avec dénutrition, qui fut d'abord compensé par le régime, puis par l'insuline.

Depuis dix ans, le malade reçoit chaque jour une dose quotidienne indispensable d'insuline de 40 à 50 unités. Son foie a toujours été gros depuis le début du diabète, dur, non douloureux, régulier, débordant le rebord des fausses côtes de 5 à 6 centimètres, subissant de temps à autre une poussée congestive douloureuse.

Le 25 mars 1933, le malade se fait arracher trois dents ; après l'anesthésie locale, le dentiste remarque une issue de pus au point d'injection de la cocaïne, sans y attacher d'importance. Trois jours plus tard, le plancher de la bouche est très tuméfié, devient douloureux, tandis que les températures locale et générale s'élèvent. Le 1er avril, une grosse poche est incisée à cet endroit (Dr Durand), sous anesthésie générale, laissant s'échapper un pus très putride, d'odeur gangreneuse.

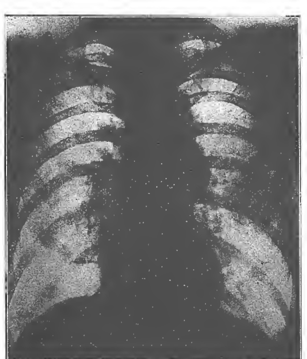
Pendant huit jours, le pronostic est très grave, en raison de l'état local et des réactions générales. Le poids baisse rapidement (5 kilos environ), le métabolisme des hydrates de carbone se fait dans de très mauvaises conditions.

Malgré une dose d'insuline de 120 à 140 unités et l'administration de sels alcalins, les urines contiennent une forte proportion de corps cétoniques.

Enfin, vers le huitième jour, l'abcès est mieux circonscrit, moins étendu et le malade s'alimente à nouveau. La cétonurie diminue, la température s'abaisse, mais reste cependant au-dessus de 37°.

Pourtant, le 12 avril, M. R... se plaint de dégager, en respirant, une odeur désagréable. Sa fistule dentaire est inodore et le phlegmon finissant ne peut expliquer ce symptôme.

Le 16 avril, à 17 heures exactement, le malade est pris brusquement d'une forte quinte de toux, sans point de côté préalable, à la suite de laquelle il rejette un seul petit crachat brunâtre extrêmement putride. L'auscultation révèle alors une petite zone de souffle tubaire très discret, où tintent, d'une façon intermittente, un ou deux râles sous-crépitants, à la pointe de l'omoplate gauche et un peu en dehors. En raison de toute l'histoire clinique, malgré le peu d'importance des signes physiques, nous n'hésitons pas à porter le diagnostic d'abcès putride du poumon gauche, conséquence d'une embolie septique à point de départ buccal. Dans la nuit suivante, se produit une poussée thermique à 40° et un point de côté se fait sentir au siège signalé plus haut, violent et superficiel,



17 avril 1933 (fig. 1).

exacerbé par la toux et l'inspiration profonde.

Dés le lendemain, un premier cliché radiographique révèle la présence d'une cavité arrondie, de la grosseur d'une noix, dans la région externe du tiers moyen du poumon gauche ; cette cavité présente à sa partie inférieure un petit diverticule et semble vide de liquide. Tout autour, et particulièrement à ce niveau, le parenchyme pulmonaire a déjà nettement réagi et laisse voir une densification à contours flous (fig. 1) (1).

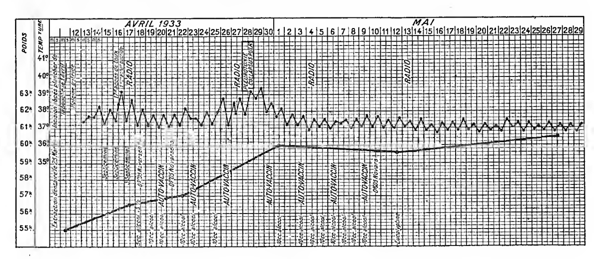
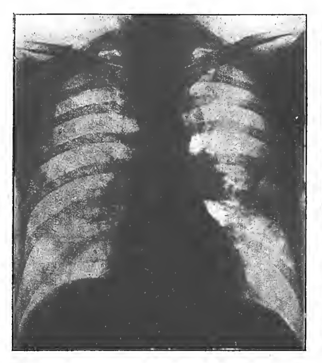


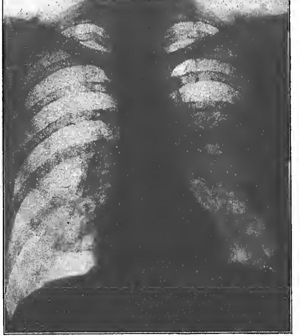
Fig. 2.

Malgré cette image nette et bien circonscrite, et sa position corticale permettant d'envisager un traitement chirurgical direct, le pronostic est grave, en raison de l'altération déjà subie par l'état général et surtout du diabète dont les signes de dénutrition se sont aggravés.

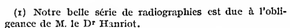
Cet abcès est d'abord soumis à un traitement médical ; un auto-vaccin est préparé par le Dr Vérain avec les crachats (ces crachats contiennent une multitude d'espèces microbiennes sans prédominance de l'une d'elles). On pratique également des injections intraveineuses d'alcool à 15 p. 100,



27 avril 1933 (fig. 3).



4 mai 1933 (fig. 4).



(1) Notre belle série de radiographies est due à l'obligeance de M. le Dr Hanriot.

qui désodorisent rapidement l'haleine, et de novarsénobenzol (0gr,05) ; mais ces dernières ne sont pas continuées, car, malgré leur faible dose, elles donnent des poussées congestives du foie. Par la bouche, le malade reçoit de la teinture d'ail. La dose quotidienne d'insuline est portée à 120 et 130 unités d'insuline en trois ou quatre injections. Grâce aux pesées alimentaires, et aux dosages de glycosurie des urines recueillies en cinq ou six fois par vingt-quatre heures, nous pouvons maintenir un état général assez satisfaisant et permettre au malade de faire les frais de sa défense anti-infectieuse. Pendant dix jours, la tolérance aux hydrates de carbone a pu ainsi osciller entre 100 et 160 grammes par vingt-quatre heures, et le poids s'est accru d'une façon régulière, comme le montre notre graphique.

Cependant, le 26 avril, la courbe thermique s'élève ; une nouvelle radiographie (fig. 3) montre l'extension manifeste de l'abcès et de la réaction parenchymateuse périphérique. La cavité, de la grosseur d'un œuf de pigeon, est occupée dans toute sa moitié inférieure par du liquide à niveau horizontal, mobile par la succussion. A l'auscultation on entend un petit souffle tubo-caverneux à timbre aigu un peu en dehors de la pointe de l'omoplate gauche, serti d'une couronne de râles sous-crépitants. Enfin le teint du malade devient bistre, l'appétit disparait, la tolérance aux hydrates de carbone tombe de 130 à 108 tandis que la cétonurie augmente.

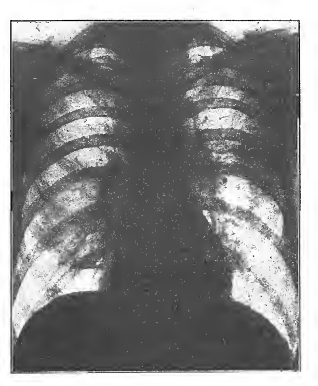
Il a fallu agir vite ; l'extension du foyer de suppuration, l'aggravation du diabète, le mauvais état général, montrant que l'infection dépassait la coque de l'abcès, commandait une thérapeutique plus énergique. On ne pouvait attendre le délai habituellement recommandé de quatre à six semaines, d'autant plus que la zone malade semblait assez accessible à une intervention directe et que l'expectative simple risquait, chez ce diabétique, une extension rapide de l'infection.

Sans plus attendre, M. le professeur Hamant intervient le 28 avril, douze jours après le début apparent de l'affection. Après résection des 6e et 7e côtes gauches entre les deux lignes axillaires, on tombe sur une plèvre complètement libre dans laquelle l'air pénètre aussitôt, refoulant le poumon sur son hile. La brèche est alors tamponnée largement pour provoquer une zone d'adhérence pleurale au niveau de l'abcès, en vue d'un deuxième temps opératoire où l'abcès sera ouvert à l'extérieur et drainé à la peau.

Cette opération, conduite avec rapidité et le moins de shock possible, laisse pourtant un malade très affaibli, avec une température générale de 39°, une tolérance aux hydrates de carbone n'atteignant plus que 65 et une forte cétonurie.

L'état général est particulièrement grave et laisse envisager un pronostic des plus sombres.

Pourtant, deux jours après l'intervention, la nuit est meilleure, la température tombe nettement, l'appétit revient un peu. On reprend alors les méthodes thérapeutiques médicales, antisepsie



13 mai 1933 (fig. 5).

par l'alcool et le novarsénobenzol, auxquelles on ajoute de la strychnine.

Quatre jours après l'intervention, la température tombe définitivement au-dessous de 38°. On est même quelque peu surpris de constater que, loin d'avoir maigri, le malade a grossi de 3 kilos en dix jours ; la tolérance est meilleure, les corps cétoniques disparaissent des urines et l'appétit est à peu près normal.

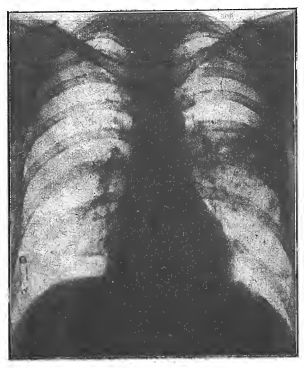
La radiographie du 4 mai (fig. 4) montre une cavité aplatie, rétractée sur elle-même, aux bords festonnés, malgré que le pneumothorax provoqué par l'intervention n'existe presque plus. Pourtant il reste une forte zone de condensation autour de l'abcès.

L'amélioration se poursuit alors régulièrement

sans incidents ; des accidents d'hypoglycémie obligent à réduire les doses d'insuline. L'alcool intraveineux est remplacé par de l'eucalyptine.

Le 13 mai, l'image radiologique de l'abcès est effacée presque entièrement et la zone de densification réactionnelle s'estompe (fig. 5). Le deuxième temps opératoire sera donc inutile, et la guérison arrive à si grands pas que le 18 mai le malade effectue sans trop de fatigue sa première promenade à pied (fig. 6 : radiographie du 31 mai).

Dans les premiers jours de juin, départ à la campagne avec une dose quotidienne d'insuline



31 mai 1933 (fig. 6).

de 60 unités. Pendant un mois environ, persistent un certain degré d'asthénie, une certaine facilité de transpiration au moindre effort.

Au mois d'août, nous revoyons le malade en pleine forme et l'on constate à la radiographie la *restitutio ad integrum*.

Aujourd'hui, plus d'un an après le début de tous ses maux, M. R... se porte fort bien ; il a repris ses occupations depuis septembre 1933. L'épreuve du temps est donc suffisante pour parler de guérison totale et définitive.

En résumé, voilà donc un homme qui a contracté une cirrhose hépatique avec diabète et dénutrition, à la suite de traitements antisyphilitiques trop poussés. Une infection grave survient, phlegmon putride du plancher de la bouche, à laquelle il résiste tant bien que mal, et, par surcroît, une embolie septique provoque la formation d'un abcès pulmonaire dont il guérit rapidement par pneumothorax artificiel.

Nous soulignons les faits suivants :

1° Tout d'abord, comme il arrive souvent, les injections de produits antiseptiques se révélèrent peu efficaces. Seul, l'alcool a pu désodoriser rapidement l'haleine et l'expectoration. Certes, il ne s'agit pas de rejeter ces méthodes *a priori* ; elles sont dans certains cas, et nous y reviendrons, d'un précieux secours. Mais dans le cas présent, si elles ont joué un rôle adjuvant, celui-ci est peu apparent. Nous attribuons la guérison de notre malade surtout à la collapsothérapie.

2° Le fait le plus intéressant est la guérison rapide, malgré la coexistence d'un diabète grave avec foie cirrhotique. Dès le début, le pronostic s'annonçait très sombre, malgré la guérison du phlegmon du plancher de la bouche. En effet, toute infection sérieuse, chez un diabétique, est grosse de conséquences si l'on ne parvient à équilibrer les échanges hydrocarbonés et à faire baisser le taux de la glycémie.

Or, malgré les fléchissements de la tolérance, la présence de glucose et de corps cétoniques dans les urines, malgré la faible résistance antitoxique que l'on était en droit de prêter à un foie cirrhotique, l'abcès a fini par évoluer comme il l'eût fait chez un sujet primitivement sain.

Il est d'autre part à remarquer que certains grands diabétiques possèdent des réserves de défense anti-infectieuse aussi puissantes que des sujets normaux. C'est le cas de notre malade : à plusieurs reprises, de graves blessures des mains, contractées alors que celles-ci étaient très souillées, ont toujours parfaitement et rapidement guéri.

On peut admettre que dans le diabète, dont la pathogénie est encore si obscure, la perturbation du métabolisme des hydrocarbonés est quelquefois un phénomène pathologique isolé et n'entraîne pas obligatoirement avec elle celle des autres grandes fonctions de l'organisme, et du foie en particulier (fonction anti-infectieuse par exemple).

Chez notre malade, nous n'avons trouvé aucun trouble fonctionnel hépatique ou pancréatique autre que le diabète sucré, malgré un foie gros, dur, cirrhosé ; les modifications de structure physique n'entraînent donc pas forcément des modifications physiologiques générales.

Pour conclure, soulignons toutefois l'intérêt qu'il y a à compenser même un dysfonctionnement dissocié, puisque, en suivant notre malade

presque d'heure en heure, en établissant plusieurs fois par jour sa tolérance hydrocarbonée et la dose d'insuline nécessaire à l'injection suivante, nous avons permis au poids d'augmenter malgré tout, et à l'état général de faire les frais d'une infection locale dont nous n'espérions pas venir à bout.

LA MÉNINGITE PURIFORME ASEPTIQUE DANS LA PETITE ENFANCE

PAR

le Dr Roger TURQUETY
Ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.

La méningite puriforme aseptique n'est pas exceptionnelle au cours de la petite enfance, ainsi qu'en témoigne une rapide investigation dans la littérature médicale, française ou étrangère.

Le cas que nous relatons ici nous paraît mériter mieux qu'une simple mention : la longue durée de son évolution nous a donné tout loisir de multiplier les examens biologiques. Ces explorations nous ont bien permis d'éliminer la plupart des causes que l'on rend d'ordinaire responsables de ce syndrome, mais elles n'ont pas démontré, non plus, d'une façon péremptoire, la nature des accidents qui ont évolué sous nos yeux.

Nous n'avons pas lieu d'en être surpris : les auteurs qui, comme nous, ont méthodiquement recherché chez l'enfant la nature de ces accidents partagent bien souvent l'incertitude qui est la nôtre ou n'aboutissent qu'à des hypothèses.

Comme l'écrivait Widal en 1909, à propos de ces états méningés, « c'est en raison même de l'imprécision de leur diagnostic que ces cas méritent d'être étudiés et enregistrés ».

Widal a le mérite d'avoir isolé, dans le cadre des affections des méninges, une entité morbide à caractères constants : intégrité des polynucléaires dans un liquide céphalo-rachidien stérile, pronostic favorable, si inquiétants que soient les signes cliniques.

Cependant, quelques observations de polynucléose aseptique du liquide céphalo-rachidien avaient été publiées antérieurement (Stadelmann ; Belin et Bauer, 1905).

En collaboration avec Lemierre et Boidin, puis seul, Widal fait une étude complète, clinique et cytologique, de la méningite puriforme aseptique (1906 et 1909).

L'intégrité des polynucléaires constitue pour lui l'élément caractéristique de cette affection. Dans les épanchements purulents septiques, les polynucléaires, avariés à la suite de la lutte soutenue contre les microbes et leurs toxines, présentent une déformation de leur noyau et de leur protoplasme qui caractérise les globules de pus. Ici, au contraire, les polynucléaires, n'ayant eu aucun assaut offensif à soutenir, conservent toute la pureté de leur contour et l'intégrité de leurs noyaux. Toutefois, ajoute Widal, quand ces épanchements sont à leur déclin, on trouve, au milieu des polynucléaires intacts, quelques polynucléaires vacuolisés : éléments *en sénescence*, bien distincts des éléments nécrosés des épanchements purulents septiques.

Cette sénescence, qui ne frappe que peu d'éléments, ne saurait, selon lui, être confondue avec la nécrose précoce et constante, globale si l'on peut dire, des polynucléaires d'un épanchement purulent septique.

Quand tout est prêt à rentrer dans l'ordre, la lymphocytose se substitue à la polynucléose, alors même que des signes méningés subsistent encore.

Disons de suite que, dans plusieurs cas d'épanchements purulents aseptiques, cette intégrité des polynucléaires, tenue par Widal pour une règle absolue, n'a pas été retrouvée par certains auteurs tant français qu'étrangers.

Chez l'adulte, Widal a observé ces états méningés dans des conditions très diverses.

La *syphilis* des centres nerveux est la cause qui, tout d'abord, a été le plus souvent reconnue à leur origine (observations de Lemierre et Boidin, de Boidin et Poulard, de Ravaut et celle, un peu antérieure, de Belin et Bauer). C'est au cours de la *syphilis en période tertiaire* que ces méningites ont été le plus souvent rencontrées, particulièrement au début de la paralysie générale.

C'est parfois aussi dans les périodes où règnent la *grippe* et la *pneumonie* qu'on les a vues apparaître (Widal et Philibert).

Vers la même époque (1907), de Massary et Weill, Rist, Lapointe décrivent les premiers cas de *méningite puriforme aseptique d'origine otique*.

Widal s'est encore attaché à montrer le polymorphisme clinique de ces méningites : tantôt les signes en sont atténués, la fièvre peu élevée et la guérison survient en quelques jours. Tantôt, au contraire, les signes prennent une allure apparente de haute gravité, les troubles méningés se déroulent avec toute leur intensité et une température élevée persiste pendant plusieurs semaines.

La guérison, dans l'un comme dans l'autre cas, en est la terminaison quasi constante : c'est là le point capital de leur histoire. Le retour à un

état de santé normal est habituel, mais on peut, surtout dans les formes hautement fébriles et prolongées, observer des séquelles : altération des réflexes, persistance de troubles encéphaliques, sensoriels ou moteurs.

Depuis ces travaux, de nombreux apports sont venus élargir le cadre de l'affection. Le groupe le plus important sans doute est celui des méningites par irritation locale, dont la *méningite sérique* est la mieux connue. Sicard et Salin, injectant sous l'arachnoïde lombaire du sérum de cheval dans un but thérapeutique de choc humoral, déterminent en quelques heures un exode abondant de polycléaires intacts avec liquide trouble. Cette méningite aseptique se dissipe en deux ou trois jours. Roch et Katzenelbogen, dans leur essai de traitement de l'encéphalite épidémique par injection intrarachidienne de caséine, provoquent une réaction identique.

Ravaut et Aubourg constatent, après injection intrarachidienne d'une solution non isotonique de cocaïne dans l'eau distillée, une polynucléose plus ou moins marquée avec éléments intacts.

Signalons encore les méningites puriformes aseptiques attribuées à l'intoxication urémique (Chauffard et Vincent), à l'intoxication alcoolique (Mosny et Saint Girons), à l'intoxication oxycarbonée (Legry et Duvoir).

Elles peuvent aussi accompagner les lésions en foyer de l'encéphale comme, récemment encore, Charles Flandin, H. Gallot et R. André en ont observé un cas chez un sujet porteur d'un foyer hémorragique pariéto-occipital affleurant le cortex sans le détruire.

La méningite puriforme aseptique de la petite enfance participe dans l'ensemble, au point de vue de l'étiologie, de l'évolution et du pronostic, de celle de l'adulte. Toutefois ses conditions d'apparition sont souvent bien obscures et beaucoup, parmi les cas qui en ont été publiés, ont mérité, quant à leur interprétation, une longue discussion.

OBSERVATION (Drs Adrien Marcotte et Roger Turquety). — Enfant âgé de dix-huit mois en janvier 1931. Né à terme, pesant 3 500 grammes, élevé au biberon. Croissance en poids et en taille normale. Très bonne santé habituelle jusqu'au début de la maladie actuelle. Parents bien portants ; la mère n'a pas perdu d'enfant ni fait de fausse couche. Une réaction de Wassermann et de Hecht, faite chez les parents lors de cette maladie, est négative.

L'affection débute brusquement en janvier, dans une période où sévit la grippe, par une ascension de température à 39°, l'enfant présentant à ce moment les signes habituels du catarrhe saisonnier des premières voies.

Le 3 janvier, c'est-à-dire cinq jours après le début de la maladie, on observe chez l'enfant un certain degré de raideur de la nuque, du Kernig, quelques vomissements. Estimant que ces signes méningés discrets peuvent être révélateurs d'une réaction méningée otitique, on examine les tympans. Ils ne bombent pas, sont à peine rosés : on pratique cependant, par sécurité, une paracentèse bilatérale. Il ne s'écoule pas de pus et l'examen des oreilles, auquel on procédera régulièrement les jours suivants, ne montrera à aucun moment une localisation auriculo-mastoïdienne.

Les signes méningés devenant de plus en plus manifestes, on pratique le 5 février une ponction lombaire : elle donne issue sous pression à un liquide franchement trouble, puriforme, avec un abondant culot de sédimentation. Pas de germes sur le frottis : cultures stériles. Trois autres ponctions lombaires sont pratiquées les neuvième, treizième, dix-septième jours de la maladie : chaque fois on note le même aspect du liquide et sa stérilité.

L'état de l'enfant reste sans changement durant toute l'évolution, sans modification des signes méningés. Pas de rechute. La guérison survient au vingt-quatrième jour de la maladie, le syndrome méningé ayant lui-même duré dix-sept jours. L'état général de l'enfant reste jusqu'au bout assez satisfaisant. On n'observe pas de séquelle apparente physique ni psychique, sauf un certain degré d'hypoacousie difficile à mesurer chez un enfant de cet âge, liée sans doute à une altération du nerf auditif.

Les examens suivants ont été pratiqués :

a. *Examens cliniques.* — Oreilles : examens négatifs.

Yeux : pas de troubles de la musculature externe de l'œil, pas de troubles pupillaires, fond d'œil normal.

Radiographie du crâne : pas de disjonction des sutures ; image cérébrale normale.

b. *Examens de laboratoire.* — Liquide céphalo-rachidien franchement purulent, avec un abondant culot de centrifugation.

Hyperalbuminose modérée (0gr,75 à 0gr,85 selon les examens) ; moins abondante qu'elle ne serait dans une méningite suppurée septique.

Sucre en légère diminution (0,30 à 0,35).

Lors de toutes les ponctions, polynucléaires très altérés : protoplasme homogène avec disparition des granulations, réseau chromatinien des noyaux peu apparent.

Cultures sur gélose, gélose-ascite, gélose-hémoglobine stériles.

Une inoculation intrapéritonéale du liquide céphalo-rachidien faite le septième jour de la maladie ne provoque chez le cobaye ni ictère, ni hémorragies.

Cuti-réaction à la tuberculine, Wassermann dans le sang négatifs.

En résumé : méningite puriforme aseptique à polynucléaires altérés survenue au cours d'un état infectieux en apparence grippal. Aucune localisation septique préalable du côté des oreilles ou des ventricules du cerveau n'a expliqué son apparition.

Le diagnostic de méningite puriforme aseptique est basé sur la constatation de ces deux caractères :

L'intégrité des polynucléaires ;

La stérilité du liquide.

Ces deux éléments étant, pour Widal, étroitement liés en une véritable équation :

Polynuclaires altérés = liquides septiques ;
Polynucléaires intacts = liquides aseptiques.

Comme toutes les formules biologiques, cette loi, qui, effectivement, se vérifie dans la plupart des cas, ne saurait présenter la rigueur d'une règle absolue. Widal ne lui a-t-il pas apporté lui-même un amendement quand il attribue à la sénescence l'altération d'un certain nombre d'éléments ? Et les caractères distinctifs de la sénescence et de la désintégration infectieuse sont parfois difficiles à établir en se basant sur l'aspect objectif des leucocytes.

Ce fait d'ailleurs a, dès longtemps, attiré l'attention des observateurs.

Laubry et Foy, dans un état méningé d'origine indéterminée apparu au cours d'une intoxication gastro-intestinale avec ictère, avaient noté, malgré l'absence de germes, l'état de désintégration avancée des polynucléaires.

Kindberg, dans une méningite purulente aseptique développée autour d'un abcès à pneumocoques du centre ovale, trouve des éléments sains à la première ponction, très altérés à la deuxième, pratiquée deux jours après.

Legry et Duvoir, dans une observation de réaction méningée aseptique d'origine oxycarbonée, trouvent, à la troisième ponction, des polynucléaires en histolyse.

Lombard et Passot, au cours de méningites aseptiques otogènes, ont plusieurs fois noté la désintégration des leucocytes. Le cas que nous publions ici nous a mis à même de faire la même constatation, et cela, lors de toutes les rachicentèses successives.

Quelques auteurs étrangers, notamment Schiff (de Berlin), étudiant les méningites puriformes aseptiques de l'enfance, observent eux aussi, dans plusieurs cas, des altérations importantes des cellules et des noyaux et insistent sur ce point.

Que l'infection microbienne ne soit pas absolument nécessaire à la production de l'histolyse, cela ne doit pas nous surprendre. Ne voit-on pas, inversement, l'intégrité des polynucléaires dans certains états septiques nettement caractérisés : intégrité absolue des éléments blancs dans certaines méningites foudroyantes à pneumocoques, par exemple. Comme si un trop court conflit des microbes et des leucocytes n'avait pas le temps de produire des effets de cytolyse.

C'est, nous semble-t-il, au cours de formes prolongées et hautement fébriles de la méningite puriforme aseptique que l'on observe la désintégration leucocytaire. Elle fait constamment défaut, par contre, dans les formes brèves, épisodiques, dont la méningite sérique est le type.

Quelle que soit donc, du point de vue du diagnostic, l'importance de l'élément d'intégrité des leucocytes, il doit, sans conteste, céder le pas à la **stérilité du liquide.**

Mais il faut bien savoir que les colorations courantes par le Gram et la culture sur les milieux habituels ne permettent pas, à eux seuls, d'affirmer l'asepsie d'un liquide céphalo-rachidien. Quelques causes d'erreur subsistent, qu'il convient de rappeler.

C'est, tout d'abord, la *méningite tuberculeuse puriforme* dont Chalier et ses collaborateurs ont repris l'étude (*Lyon médical*, 29 novembre 1931). Le liquide y est louche ou franchement puriforme, la polynucléose y est presque pure. Cet aspect peut être provoqué par l'association au bacille de Koch d'un germe de surinfection. Mais on peut le voir aussi dans des formes ne relevant que du seul bacille de Koch. Il s'agit là en général de lésions rapidement évolutives, ne dépassant pas dix à douze jours. On a émis l'hypothèse. — elle ne s'est pas vérifiée d'ailleurs — que ces méningites traduisent une abondance particulière de bacilles de Koch.

Le diagnostic de la nature vraie de l'affection erre souvent au début : la recherche des germes n'est pas suffisamment poussée à cause de l'aspect du liquide qui rend peu plausible l'hypothèse de méningite tuberculeuse, les ensemencements sont négatifs. C'est ainsi que parfois on a porté à tort, au début de la maladie, le diagnostic de méningite puriforme aseptique.

Nous citerons encore, comme cause d'erreur éventuelle, la *méningite spirochétosique pure, sans ictère.* Sans doute, par ses conditions d'apparition, est-elle exceptionnelle dans la petite enfance. En outre c'est, le plus souvent, une méningite à liquide clair avec une formule mixte de polynucléaires et de moyens monos. Cependant, quelques cas ont été rapportés — dont celui de Laignel-Lavastine et Boquien — où la ponction ramena un liquide franchement trouble avec prédominance de polynucléaires. Quelques caractères cliniques : myalgies et rachialgies intenses, herpès naso-labial, injection conjonctivale, la feront soupçonner, ainsi que la rechute unique du quatorzième au vingt-deuxième jour.

La ponction lombaire permet bien ici d'éliminer la méningite tuberculeuse et la cérébro-spinale, mais elle n'apporte pas d'autres précisions au diagnostic. L'inoculation du sang au cobaye, la recherche du spirochète dans les urines, le séro-diagnostic seront nécessaires pour déceler la nature de cette affection. Il paraît probable, d'ailleurs, que des cas décrits autrefois comme

états méningés essentiels étaient, pour certains d'entre eux du moins, des spirochétoses méningées pures dont on ignorait encore l'individualité.

La méningite puriforme aseptique présente la *même diversité d'origine*, qu'on l'étudie chez le jeune enfant ou chez l'adulte. Ici, comme là, elle peut être due à l'injection dans le sac arachnoïdien d'une substance irritante ; elle peut se développer autour d'un foyer septique de voisinage, d'origine auriculaire par exemple. Elle peut survenir d'autres fois au cours d'une intoxication ou d'une infection.

Certaines, parmi ces causes, méritent qu'on s'y attarde, parce qu'elles sont particulières à l'enfance ou agissent avec prédilection à cet âge.

Il convient de citer tout d'abord les méningites puriformes aseptiques consécutives à un foyer de voisinage, telles celles que l'on observe dans la pyocéphalie du nourrisson ou au cours de certaines otorrhées de l'enfance.

La **pyocéphalie** ou méningo-épendymite suppurée est une maladie des premiers jours ou, du moins, des premières semaines de la vie. Elle peut débuter brusquement par des convulsions et une température élevée à 39 ou 40°, ou insidieusement par de petites convulsions sans fièvre. Parfois, plus fruste encore, elle est découverte à l'occasion d'un examen fortuit. Les signes méningés, bien souvent, sont réduits au minimum, mais l'enfant se développe mal, s'alimente difficilement et l'examen de la boîte cranienne montre la disjonction des sutures, l'élargissement et la voussure de la grande fontanelle. On trouve, à l'examen du fond d'œil, de la stase papillaire par hypertension. Ces signes imposent à l'esprit l'idée d'une distension ventriculaire et, selon la courbe thermique, le médecin s'oriente vers le diagnostic d'hydrocéphalie ou de pyocéphalie. La rachicentèse, que l'on pratique en premier, montre très souvent un liquide trouble ou franchement purulent, riche en polynucléaires plus ou moins altérés et presque toujours stérile. Le liquide qui sera soustrait par ponction ventriculaire sera franchement purulent et riche en microbes, et c'est lui qui décèlera la nature véritable de la maladie. La pyocéphalie a fait, ces dernières années, l'objet d'une étude d'ensemble de Debré, Broca et Semelaigne (*Le Nourrisson*, 1931, p. 246).

On sait d'autre part avec quelle fréquence l'**infection de l'oreille** intervient chez l'enfant pour susciter des réactions méningées. On serait donc en droit de penser qu'il y a là, chez lui, une cause fréquente de méningite puriforme aseptique.

En réalité, il n'en va pas tout à fait ainsi.

Les méningites et états méningés aseptiques d'origine otique — étudiés dans la thèse de Raymond Passot — peuvent être groupés en deux classes :

a. Les états de *simple hypertension*, caractérisés par une surproduction du liquide céphalo-rachidien, sans élévation du taux de l'albumine ni augmentation du nombre des éléments cellulaires : méningite séreuse de Quincke ou hydropisie méningée ;

b. Les *méningites aseptiques*, séreuses ou puriformes, dans lesquelles se retrouvent les caractères chimiques et cytologiques des véritables inflammations : albumine en excès, augmentation du nombre des éléments blancs.

Les états de simple hypertension sont ceux que l'on observe le plus souvent chez les sujets porteurs d'une suppuration récente de l'oreille.

Les lésions auriculo-mastoïdiennes sont généralement légères, les lésions d'ostéite peu marquées, le toit de l'antre intact ; en un mot, la présence de lésions d'ostéite avancée n'est pas nécessaire à leur apparition. Ils sont, pour cette raison, d'observation courante dans la petite enfance, au cours des otites aiguës grippales ou morbilleuses. Il n'est même pas rare que l'apparition de signes méningés ou de convulsions fébriles ne soit, dans ces affections, révélatrice d'une suppuration de la caisse.

Par contre, les vraies méningites aseptiques, séreuses ou puriformes, surviennent habituellement au cours des otorrhées chroniques aggravées d'ostéite diffuse. Le processus d'ostéite ou le cholestéatome ont détruit progressivement la coque osseuse du labyrinthe : la labyrinthite subaiguë est l'étape ordinaire entre l'otite et la méningite aseptique.

Les méningites localisées sont, elles aussi, une des causes fréquentes de méningite aseptique : il s'agit généralement d'une plaque de méningite localisée au niveau du rocher, sur la convexité latérale de l'encéphale et contenant des germes pyogènes.

Si l'on considère les états méningés aseptiques comme des congestions péri-inflammatoires (Widal), on ne doit pas s'étonner de les voir compliquer avec une grande fréquence les collections purulentes extradurales et les abcès du cerveau. La thrombose du sinus latéral paraît également susceptible de réagir sur les méninges.

En résumé, l'otite aiguë de l'enfant traduit des lésions osseuses superficielles qui, dans la règle, sont impuissantes, à elles seules, à provoquer une méningite puriforme aseptique.

Pour réaliser celle-ci, il faut une otorrhée chronique ; le *lien nécessaire* entre la méningite puriforme aseptique et l'otorrhée chronique étant représenté par une ostéite diffuse, une plaque de méningite localisée, un abcès extradural ou un abcès du cerveau.

Ces conditions expliquent pourquoi la méningite puriforme aseptique otogène n'est pas d'observation plus courante dans la petite enfance malgré la fréquence, à cet âge, des réactions auriculaires.

Widal avait signalé l'apparition de certains cas de méningite puriforme aseptique dans des périodes où sévissent la **grippe** et la **pneumonie**; avec Philibert il en avait relaté une observation relevant de cette origine. Le cas que nous avons rapporté dans cet article paraît bien être de cet ordre : il s'est développé dans un milieu grippal, avec, comme prodromes, un catarrhe des premières voies respiratoires. Aucune complication apparente, auriculaire ou autre, n'est intervenue ici pour que soient déclenchés les premiers signes méningés.

Par contre, aucun cas de méningite puriforme aseptique n'a été signalé, à notre connaissance, au cours des encéphalites des maladies infectieuses, rougeole, varicelle, rubéole, coqueluche, ni au cours de l'encéphalite de la vaccine. Dans ces diverses affections le liquide céphalo-rachidien, s'il n'apparaît pas normal, présente de l'hypertension, il est clair, parfois hyperalbumineux avec de la lymphocytose, parfois séro-sanglant, *mais jamais puriforme.*

L'**insolation**, par contre, paraît susceptible, chez l'enfant comme chez l'adulte, de réaliser ce syndrome — mais sous une forme atténuée, du moins quant à la réaction cellulaire : liquide hypertendu, trouble, contenant 60 à 80 p. 100 de polynucléaires peu altérés (Dopter, Pottelet).

Signalons un cas de méningite puriforme aseptique de la petite enfance attribué à une **intoxication** par le gaz d'éclairage (cas de Zabel, rapporté par Schiff).

Dès longtemps on a admis l'**origine vermineuse** de certains états méningés : les parasites intestinaux — il s'agit en général d'ascaris — ont été tenus pour responsables de l'apparition de ces accidents. Ceux-ci peuvent être caractérisés soit uniquement par des signes cliniques, soit, plus rarement, par un double syndrome clinique et biologique ; ce dernier représenté par une altération légère du liquide céphalo-rachidien. Il s'agit dans ce cas d'une hyperalbuminose discrète avec lymphocytose modérée ou, plus rarement, comme dans le cas publié par Guillain, d'une formule mixte de lymphocytes et de polynucléaires dans un liquide eau de roche.

P. Gautier (de Genève) a consacré une étude aux méningites puriformes d'origine vermineuse et fait un rappel des cas décrits par lui, avec Mme Chausse-Klinck, dans la *Revue française de pédiatrie.*

Il cite, entre autres, l'observation d'une fillette qui présentait tous les signes d'une méningite aiguë : la ponction lombaire avait donné issue à un liquide opalescent, renfermant 0,25 d'albumine et 90 à 95 p. 100 de polynucléaires intacts, liquide stérile.

Toutes les explorations cliniques et biologiques furent négatives, mais l'examen des selles rejetées après une prise de calomel montra de nombreux œufs d'ascaris. L'élimination de parasites intestinaux après absorption d'un vermifuge marqua la disparition des signes de méningite et le retour du liquide céphalo-rachidien à la normale.

De cette observation, P. Gautier rapproche le cas d'Abel qui trouve un liquide hypertendu, opalescent, à prédominance polynucléaire ; l'enfant guérit après expulsion de douze ascaris.

L'auteur, sans vouloir être par trop catégorique sur la nature de ces accidents, considère cependant comme vraisemblable, dans tous les cas, l'hypothèse d'une intoxication d'ordre parasitaire.

Les modifications du liquide céphalo-rachidien, dans la méningite puriforme aseptique, sont, comme on voit, d'intensité variable.

Le liquide peut n'être qu'opalescent, « eau de riz » même, dans les formes légères et transitoires (méningite helminthique, par exemple).

D'autres fois, le liquide est franchement trouble et contient, en proportion variable, des polynucléaires altérés (dans la pyocéphalie, par exemple).

Dans les formes sévères et durables, telle celle dont nous avons rapporté l'histoire, le liquide est franchement purulent et les polynucléaires présentent bien souvent des altérations massives.

Widal voyait dans cette manifestation le résultat d'une congestion péri-inflammatoire, véritable fluxion blanche des méninges. D'aucuns tendent à la définir comme une méningite toxique — toxine chimique, parasitaire, ou même microbienne — et à l'opposer aux méningites purulentes septiques dues à l'action directe des corps microbiens.

La diversité même des conditions d'apparition de la méningite puriforme aseptique justifie toute réserve dans l'interprétation de certains de ces cas.

Bibliographie. — RAYMOND PASSOT, Méningites et états méningés aseptiques d'origine otique (*Thèse* de Paris, 1913).

DEBRÉ, BROCA et SEMELAIGNE, La méningo-ependymite ou pyocéphalie du nouveau-né (*Le Nourrisson*, 1934, p. 246).

P. GAUTIER, Les méningites puriformes d'origine vermineuse (*Pédiatrie*, juillet 1929. p. 173).

P. GAUTIER, Mme CHAUSSE-KLINK, Les méningites puriformes aseptiques à polynucléaires intacts chez l'enfant (*Revue française de pédiatrie*, janvier 1927).

E. SCHIFF, Des méningites purulentes aseptiques de l'enfance (*Monatschrift für Kinderheilkunde*, novembre 1930).

FORNARA, Les reactions méningées puriformes aseptiques (*La Clinica pediatrica*, janvier 1927).

ENRIQUE A. BERETERVIDE, ENRIQUE DEFINO, Méningite puriforme amicrobienne chez un garçon de onze ans. Guérison (*La Prensa Medica Argentina*, décembre 1929).

LE MANGANÈSE SANGUIN DANS QUELQUES AFFECTIONS NERVEUSES

PAR

C.-I. URECHIA, G. PAMFIL et Mme RETEZEANU

Les dosages du manganèse sanguin, peu nombreux chez l'homme, se sont surtout limités chez des individus normaux. Avant de procéder aux dosages chez nos malades, nous nous sommes fixés à la méthode suivante qui nous a donné de bons résultats. Nous avons recouru à la méthode colorimétrique par voie sèche, qui consiste dans la transformation du MnH en MnO^4. On pèse exactement le sang total, les globules, ou le sérum (6 à 10 grammes) ; on y ajoute 10 centimètres cubes de $NO^3H + 5$ centimètres cubes H^2O^2 (30 p. 100), afin de détruire les substances organiques, et on chauffe ce mélange au bain-marie, dans un verre d'Iéna de 60 à 100 centimètres cubes, pendant deux à trois heures. La réaction est prête quand le mélange devient parfaitement clair et présente une coloration jaunâtre. Le liquide clair ainsi obtenu est évaporé à sec, dans un creuset de porcelaine chauffé sur le bain de sable. Quand le liquide s'est complètement évaporé, on chauffe le résidu sur une petite flamme, et finalement sur une flamme plus forte, pour détruire les substances organiques et le charbon. Ce résidu sec et complètement dépourvu de substances organiques est mélangé dans un creuset en porcelaine avec 0gr,50 NO^3K ou ClO^3K et 100 grammes CO^3Na^2 anhydre exactement pesés. On chauffe ce mélange jusqu'à la fusion complète quand on obtient une masse homogène. Le mélange oxydant ($NO^3K + CO^3Na^2$) transforme le MnH en MnO^4 qui prend une couleur verte. On fait parallèlement la même opération avec des solutions titrées de ClMn ou $(NO^3)Mn$ qui contient 0gr,0001, 0,000005, 0,000001 Mn par centimètre cube, en ajoutant d'une de ces solutions la quantité nécessaire pour obtenir, après évaporation et fusion, une couleur identique avec celle obtenue avec le résidu du sang analysé. La comparaison des couleurs est faite en maintenant les deux masses à l'état fondu, et en faisant attention de ne pas trop dépasser la température de fusion des deux masses à comparer.

Nous avons dosé avec cette méthode le manganèse du sérum sanguin chez 39 malades dans différentes maladies nerveuses que nous donnons dans le tableau suivant :

1. Macav.	Paralysie générale	0,00001	p. 100
2. Bod.	— —	0,00001	—
3. For.	— —	0,00002	—
4. Sam.	— —	0,00001	—
5. Rada	— —	0,00001	—
6. Curt.	— —	0,000025	—
7. Mur.	— —	0,00001	—
8. Scha.	— —	0,00001	—
9. Brec.	— —	0,000015	—
10. Bar.	— —	0,000025	—
11. Lö.	— —	0,00001	—
12. Goj.	Hémiplegie	0,00001	—
13. Bel.	Artériosclérose	0,00001	—
14. Ki.	Syndr. Benedict	0,00001	—
15. Sof.	Idiotie.........	0,00001-0,00003	—
16. Had.	Epilepsie..............	0,00003	—
17. Mot.	Acromégalie	0,000015	—
18. Stef.	Neurasthénie	0,00002	—
19. Ep.	Parkinson	0,00003	—
20. Vek.	—	0,000025	—
21. Vas.	—	0,00001	—
22. Sâr.	Démence précoce	0,00001	—
23. Ios.	— —	0,00001	—
24. Fle.	— —	0,00001	—
25. Feu.	— —	0,00001	—
26. Len.	— —	0,00002	—
27. Jol.	— —	0,000015	—
28. Ars.	— —	0,00001	—
29. Flo.	— —	0,00001	—
30. Szöa	— —	0,000025	—
31. Fab.	— —	0,00001	—
32. Irma	— —	0,000015	—
33. Kat.	Schizophrénie..........	0,00001	—
34. Ton.	—	0,00001	—
35. Ung.	Catatonie tardive.......	0,000015	—
36. Gâr.	Manie	0,00003	—
37. Wei.	—	0,00001	—
38. Kat.	Hypomanie	0,00001	—
39. Fe.	Dépression............	0,00002	—

Les chiffres que nous avons obtenus variaient entre 0,00001 et 0,00003 p. 100. Nous avons dosé le manganèse dans les globules chez 14 malades (comparativement) et nous avons obtenu en général des valeurs moindres ; chez quelques malades

il était beaucoup plus réduit que dans le sérum ; chez d'autres les valeurs étaient à peu près égales.

1. Brec.	Paralysie générale	0,00001	p. 100
2. Bart.	Syphilis cérébrale	des traces	
3. Goj.	Hémiplégie	0,000015	p. 100
4. Moti.	Acromégalie	0,00002	—
5. Ars.	Démence précoce	0,00001	—
6. Floara	— —	des traces	
7. Szöl.	— —	0,00001	p. 100
8. Fab.	— —	0,000005	—
9. Irma	— —	0,00001	—
10. Kat.	Schizophrénie.........	0,00001	—
11. Ton.	—	0,000005	—
12. Ung.	Catatonie tardive.......	0,00001	—
13. Wei.	Manie	0,000015	—
14. Gârb.	—	0,000005	—

Chez 19 malades enfin nous avons dosé le manganèse (comparativement) dans le sang total ; et les valeurs ont été plus ou moins identiques à celles du sérum.

1. Brec.	Paralysie générale	0,00001	p. 100
2. Fora.	— —	0,00002	—
3. Opre.	— —	0,00002	—
4. Bod.	— —	0,00003	—
5. Juh.	— —	0,000015	—
6. Mure.	— —	0,00001	—
7. Cior.	Céphalée	0,00001	—
8. Ton.	Démence précoce	0,000025	—
9. Tar.	— —	0,00001	—
10. Mic.	Epilepsie	0,0000096	—
11. Fei.	Manie	0,000015	—
12. Pac.	Hypomanie	0,000015	—
13. Gârb.	Anxiété	0,00001	—
14. Isa.	Dégénérescence.........	0,00002	—
15. Seg.	Ménopause	0,000005	—
16. Bug.	—	0,00002	—
17. Sim.	Thanatophobie.........	0,000015	—
18. Dum.	Névrose...............	0,000025	—
19. Drot.	Hypertension	des traces	

De ces dosages comparatifs, résulte que le manganèse se trouve en général en moindre quantité dans les globules que dans le sérum et qu'en pratique il vaut mieux se contenter de l'examen du sérum ou du sang total. Le manganèse se trouve en très petites quantités dans le sang humain, en variant dans les cas que nous avons examinés entre 0,00001 et 0,00003 p. 100. Nos résultats ne nous permettent pas de tirer des conclusions en ce qui concerne les différentes maladies examinées. Nous avons dosé enfin le manganèse chez deux malades avec neurasthénie avant et après l'injection de trois fioles de Horpan (300 unités), un extrait du lobe antérieur de l'hypophyse préparé par la maison Sächsische Serum-Werck.

Nous avons fait des dosages à l'intervalle de une, deux et trois heures après l'injection.

Avant.	Après 1 heure.	2 heures.	3 heures.
p. 100	p. 100	p. 100	p. 100
0,0002	—	0,003	0,00008
0,00008	0,00032	0,00019	0,00008

Nous avons fait des expériences dans les mêmes conditions avec le Prolan A, de la maison Bayer (trois fioles : 300 unités).

Avant.	Après 1 heure.	2 heures.	3 heures.
p. 100	p. 100	p. 100	p. 100
0,00029	0,00017	0,00028	0,0001
0,0004	0,0002	0,00035	0,00008

Avant.	Après 2 heures.	
p. 100	p. 100	
0,000015	0,00001	
0,00002	0,00001	(une fiole, 100 unités).
0,000025	0,00001	

Nous avons dosé aussi le manganèse chez dix femmes pendant la menstruation et nous avons trouvé des chiffres variant de 0,00001 à 0,00002.

Ces expériences, peu nombreuses jusqu'à présent, tendent cependant à démontrer que les extraits du lobe antérieur hypophysaire modifient le métabolisme du manganèse. Le horpan , aux doses un peu grandes que nous avons employées, produit une augmentation du manganèse qui disparaît après trois heures ; ou bien après l'augmentation, suit une diminution. Après le Prolan A, au contraire, nous avons constaté une diminution dans la première heure, une tendance de revenir à la normale dans la deuxième heure, et une nouvelle baisse après trois heures. A ce point de vue nous rappelons que V.-E. Levine and Sohm ont signalé l'action favorisante du manganèse sur la croissance du rat, et que E.-R. Orent and E.-V. Mc Collum ont émis l'hypothèse que le manganèse intervient dans la production de l'hormone de lobe antérieur de l'hypophyse, hormone déterminant la fonction des gonades et des glandes mammaires.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La fièvre boutonneuse.

D. COMBIESCU (*Miscarea Medicala Romana*, 5e année, no 11-12, novembre-décembre 1932, p. 681) a observé pendant l'été de 1931, à Constantza, sur les bords de la mer Noire, une épidémie dont les caractères sont identiques à la fièvre exanthématique de Marseille, décrite par Olmer en 1925, et qu'il y a lieu de rattacher à la fièvre boutonneuse de Conor et Bruch (1910). Les principaux caractères de l'affection sont les suivants : exanthème survenant par poussées n'épargnant pas la face ; exanthème pharyngé et quelquefois conjonctival ; taches, boutons ou escarres cutanées avec adénite ; caractère saisonnier : fin de l'été et commencement de l'automne; absence de contagion, de foyer endémique et de poux, mais transmission par la tique du chien. Les tiques adultes et les nymphes restent infectantes, même après un séjour de plusieurs mois au laboratoire ; le virus se transmet héréditairement chez elles.

Il existe chez l'homme de notables différences individuelles de réceptivité ; la maladie peut être transmise par l'inoculation de sang virulant de l'homme à l'homme, de l'homme au singe, du singe à l'homme, mais la conservation du virus chez l'homme par passages successifs est assez difficile, sinon impossible. La fièvre boutonneuse donne une réaction de Weil-Félix positive tardivement.

La tache noire doit être considérée comme un chancre d'inoculation. Histologiquement, les éléments éruptifs sont formés de nodules périvasculaires où l'on retrouve en premier lieu des cellules réticulo-endothéliales (histiocytes), quelques lymphocytes, d'assez nombreux mastzellen et parfois quelques polynucléaires neutrophiles

M. POUMAILLOUX.

Les phlébites latentes des veines profondes des membres inférieurs.

En présence de douleurs des membres, le diagnostic reste souvent hésitant, et E. KRIEG (*Münch. med. Woch.*, 1er décembre 1933, no 48) tente de préciser les caractères différentiels de la douleur dans les différents cas : Les troubles de la circulation veineuse, avec fonctionnement satisfaisant des valvules, disparaissent souvent à la marche, du fait de l'intervention des muscles de la jambe ; ils augmentent au contraire si les valvules sont devenues insuffisantes, ou si un processus thrombo-phlébitique bloque un territoire important. Les troubles de la circulation artérielle apparaissent lorsque les membres inférieurs fournissent un travail déterminé, et disparaissent au repos, pour reparaître en même temps qu'une nouvelle fatigue. Les affections des muscles ou des parties molles provoquent des douleurs ayant des caractères analogues ; le repos ne les fait pas cesser s'il y a de l'inflammation. Les douleurs névritiques, si elles n'apparaissent pas en éclair, sont presque toujours nocturnes.

Très particuliers sont les troubles liés à l'existence d'un pied plat et qui sont provoqués par la station debout et la marche. Enfin on songera toujours à une lésion osseuse en présence de douleurs persistantes non modifiées par la position ou par le travail des membres.

M. POUMAILLOUX.

Un cas de pellagroïde provoquée par l'injection de trypaflavine.

M. MURAYAMA (*The Journal of Oriental Medicine*, mai 1934, vol. XX, no 5) publie le cas d'un fermier qui, après vingt injections de trypaflavine, effectuées pour éviter la suppuration après une énucléation de l'œil droit, présenta des accidents cutanés au niveau des mains et du nez que l'auteur considère comme une pellagroïde accidentellement et passagèrement provoquée par les injections de trypaflavine.

F.-P. MERKLEN.

L'amputation de Ricard.

A la suite de Toupet, Braine, Lecène et bien d'autres, la désarticulation intertibio-calcanéenne mise au point par Ricard tend à remplacer complètement le Chopart et même le Pirogoff.

TONDEUR (de Bruxelles) fait à son tour l'apologie de cette amputation (*Journal de chirurgie et Annales de la Société belge de chirurgie*, avril 1934, no 4, p. 168-178). En effet, entre l'amputation transmétatarsienne (qui remplace actuellement la désastreuse opération de Lisfranc) et le Syme, beaucoup ne pensent qu'au Chopart dont le procès n'est plus à faire.

D'importantes modifications ont été apportées au Syme et permettent la marche sur la peau épaisse et élastique du talon normal et non sur la peau fine et sensible de la face postérieure du talon.

La plus classique est l'amputation ostéoplastique de Pirogoff, avec ses inconvénients classiques. Tondeur lui reproche en outre l'impossibilité de néarthrose mobile par suite de la section des surfaces articulaires tibio-peronières.

Certes le Syme avec dénudation sous-périostée du calcanéum ou Syme-Ollier (par opposition au Syme-Farabeuf avec dénudation apériostée du calcanéum) permet la conservation du plateau tibial et même si l'on veut des malléoles. Ce procédé a été exécuté une quarantaine de fois par Ollier, remis en honneur par Durand et tout dernièrement par Huard et Montagné (*Société de chirurgie de Marseille*, janvier 1933) après Lecène et Huet. Grâce à la suture des tendons antérieurs aux postérieurs, l'amputé peut « saluer du talon ». Enfin le raccourcissement n'est que de 3 à 5 centimètres.

Des avantages analogues ou même supérieurs seront obtenus par le Ricard qui donne les résultats suivants : moignon indolore, bien étoffé et mobile, et minimum de raccourcissement (2 centimètres dans les cas typiques). Rappelant la technique et les excellents résultats du Ricard, Tondeur apporte une observation fort intéressante. Malgré un lambeau insuffisant ayant donné une surface non épidermisée de la dimension d'une pièce de 1 franc, le résultat fonctionnel est parfait. Théoriquement on aurait dû se conformer aux principes de Toupet et réduire le calcanéum en hauteur en abattant des tranches successives de haut en bas. Pratiquement, le résultat est excellent.

ET. BERNARD.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — RÉGIE IMP. CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DES ENFANTS EN 1934

PAR

P. LEREBOULLET et **Fr. SAINT GIRONS**
Professeur à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.
Médecin-adjoint de l'hôpital Saint-Joseph, Assistant à l'hospice des Enfants-Assistés.

L'année 1934 a été marquée par un grand nombre de réunions pédiatriques qui ont permis la discussion et la mise au point de nombreuses questions d'hygiène et de pathologie infantile. Ce fut d'abord le *Congrès international du lymphatisme* à La Bourboule en juin, qui permit de confronter les opinions, souvent divergentes, des pédiatres sur cette question. Puis, en juillet, se tint à Paris le *VIIIe Congrès des pédiatres de langue française*, sous la présidence du professeur Ombrédanne. Il fut l'occasion de discussions intéressantes sur *l'ultravirus tuberculeux* et son rôle en pathologie infantile, sur l'influence des *variations météorologiques, saisonnières et climatiques* sur la santé de l'enfant, sur la *pathologie du diverticule* de Meckel, et les résultats de ces discussions ont été relatés ici même. Lors des fêtes qui ont eu lieu cet été à Québec et à l'occasion du *XIVe Congrès de l'Association des médecins de langue française de l'Amérique du Nord*, des *leçons cliniques de pédiatrie* eurent lieu les 28 et 29 août, très suivies, dans lesquelles furent abordées les questions importantes des *accidents digestifs graves du nourrisson*, de la *poliomyélite*, des *broncho-pneumonies infantiles*. Un peu plus tard, ce fut le *XVe Congrès italien de pédiatrie* qui, à Sienne, eut un grand succès et dans lequel des rapports fort complets mirent au point les *septicémies du nouveau-né et du nourrisson*, la *climatothérapie chez l'enfant*, le *système nerveux autonome de l'enfant*. Nous en parlons d'autre part. Presque en même temps se tenait à Châtel-Guyon un *Congrès de la colibacillose* où était évoquée la *colibacillose des jeunes enfants* sous ses divers aspects. Enfin tout récemment se tenait à Lyon la *IVe Conférence internationale de pédiatrie préventive*, où étaient discutées la *prophylaxie du paludisme infantile* et la *prophylaxie du rachitisme et de la spasmophilie*. Nous ne pouvons reprendre ici tous ces sujets qui ont été déjà analysés dans nos colonnes ou qui le seront. Ils suffisent à montrer combien fut grande en 1934 l'activité des pédiatres.

Au surplus, plusieurs importantes publications en témoignent, au premier rang desquelles les deux beaux volumes parus à l'occasion du jubilé du professeur Rocco Jemma (*Scritti medici in onore di R. Jemma*, Napoli, 1934). Les trente années d'enseignement du maître italien ont été singulièrement fécondes. En hommage à sa belle activité, de multiples travaux ont été publiés dans ces deux volumes par les pédiatres du monde entier, travaux touchant à tous les problèmes de la médecine infantile. Cette année aussi a été publié le beau *Traité de médecine des enfants* de Nobécourt et Babonneix, dont les cinq volumes reflètent heureusement l'état de la médecine infantile à notre époque. Nous avons dit ailleurs les qualités qui les distinguent. Et voici que tout récemment sont parus, dans la nouvelle *Encyclopédie médico-chirurgicale*, deux gros volumes sur la *Pédiatrie* et plus particulièrement la *Première enfance et ses maladies*, dans lesquels M. Ribadeau-Dumas et ses collaborateurs ont réalisé une remarquable mise au point. Citons encore le beau livre consacré par le professeur Debré et ses collaborateurs P. Joannon et M.-T. Crémieu-Alcan à *la mortalité infantile et la mortinatalité*, plein de documents statistiques du plus haut intérêt et riche en conclusions pratiques. Et c'est aussi cette année qu'a vu le jour le magnifique ouvrage consacré par M. Armand-Delille à la *Tuberculose pulmonaire* et aux *Maladies de l'appareil respiratoire chez l'enfant et l'adolescent*. Nous en avons dit déjà toute la haute valeur.

Que de travaux parus également dans les nombreuses revues consacrées à l'enfance ! Il serait vain d'en tenter la synthèse et nous nous bornerons à en reprendre quelques-uns dans cette revue. Il nous eût été agréable d'y faire, comme les années précédentes, une large part à l'*hygiène sociale de l'enfance*. La place nous manque et nous ne pouvons que rappeler l'importance capitale de la lutte engagée pour assurer une protection mieux organisée de la mère et de l'enfant. La période de crise que nous traversons a amené une réduction considérable des crédits, pourtant déjà bien insuffisants, attribués au fléau social de la mortalité infantile. En dépit de ces circonstances défavorables, l'effort d'organisation auquel nous faisions allusion l'an dernier s'est poursuivi, la volonté d'union s'est affirmée et des résultats réconfortants ont pu être signalés. On ne peut que souhaiter qu'en France, comme dans d'autres pays, les pouvoirs publics comprennent quel est l'enjeu de la lutte et sachent apporter leur concours décisif à ceux et celles qui, malgré les difficultés de l'heure, cherchent à sauvegarder l'avenir des jeunes enfants.

L'année 1934 aura été marquée comme 1933 par des deuils cruels, et c'est pour nous un pieux devoir d'évoquer ici la mort du professeur Pinard, qui, toute sa vie, a lutté pour améliorer le sort des nouveau-nés et des nourrissons et faire de la puériculture une réalité. Il a eu la grande satisfaction de voir naître et se développer l'Ecole de puériculture de la Faculté de médecine de Paris où se perpétuera son souvenir. Ce fut aussi A.-F. Hess, un des meilleurs pédiatres des Etats-Unis qui, homme de laboratoire et clinicien, a largement contribué à nos connaissances sur le rachitisme, le scorbut infantile, les vitamines et notamment l'ergostérol irradié ; il est

mort en pleine activité, au moment où on pouvait beaucoup attendre de son incessant labeur. Il est impossible enfin de ne pas évoquer ici le nom du professeur Léon Bernard, lui aussi brusquement et prématurément enlevé et dont l'œuvre a si profondément contribué à préciser nos connaissanees sur a tuberculose infantile et les moyens médieaux et sociaux de lutter contre elle. Avec Calmette, avec Roux, disparus l'an dernier, il fut un des meilleurs organisateurs de l'hygiène moderne, telle qu'elle découle de l'œuvre pastorienne, et il comprit tout ce que peut gagner à son application la santé des tout-petits.

Diététique du nourrisson.

Alimentation du nourrisson. — Lait calcique. — E. Lesné et Mlle G. Dreyfus-Sée ont utilisé dans plusieurs centaines de cas (*Soc. de pédiatrie de Paris*, 17 juillet 1933) un lait préparé à l'aide de lactate de chaux selon une technique qui dérive de la préparation du lait au calcia de Moll. Ce lait calcique leur a fourni de remarquables résultats lors des essais de réalimentation des nourrissons débiles, hypothrepsiques, vomisseurs avec selles diarrhéiques et des anorexiques, et leur paraît destiné à rendre de grands services en diététique de la première enfance.

La préparation de ce lait calcique est facile : dans un litre de lait écrémé bouillant, on ajoute un paquet de 3 grammes de lactate de chaux ; on retire du feu et, après trente secondes de contact, on passe rapidement sur un grand tamis fin : le temps de passage ne doit pas dépasser trente secondes. Il ne faut pas employer une dose plus forte de lactate de calcium, sans quoi on obtient un lait presque complètement décaséiné, de goût désagréable et beaucoup trop pauvre ; le même inconvénient s'observe si on fait bouillir le lait à gros bouillons ou trop longtemps en présence du lactate. Avec la technique indiquée, on obtient un lait dont la caséine est en moyenne de 18 grammes par litre ; la teneur en beurre varie naturellement selon le lait employé : celui qu'utilisaient les auteurs contenait en général 3 à 6 grammes par litre. Ainsi préparé, le lait calcique représente un aliment de digestion très facile bien assimilé par les nourrissons qui tolèrent mal les autres laits et doué de précieuses propriétés antidiarrhéiques qu'il doit à la présence d'acide lactique, formé par le dédoublement du lactate de chaux en présence des acides de l'estomac. Les essais que nous en avons faits aux Enfants-Assistés nous ont donné la même impression qu'à M. Lesné et Mlle Dreyfus-Sée.

Laits acides. — Sous ce nom, J.-A. Bauza et J.-O. Polleri ont étudié aux Journées pédiatriques de Montevideo (*Arch. de Pediatria del Uruguay*, février 1934) et dans une importante monographie le babeurre, le lait albumineux de Finkelstein, le yoghourt, les laits aeidifiés artificiellement soit à l'aide d'acide lactique (Marriot et Davidson), soit avec l'acide chlorhydrique, le vinaigre, l'acide citrique, le jus de limon. Ils en précisent les indications et arrivent aux conclusions suivantes :

Le babeurre, simple ou en soupe, d'une acidité non exeessive, est particulièrement indiqué, conjointement au lait de femme, dans le régime des prématurés, des débiles avec ou sans manifestations dyspeptiques.

Le babeurre naturel peut être remplaeé sans inconvénient par l'adjonction d'aeide laetique au lait écrémé (babeurre artificiel).

Les résultations obtenus avec le lait complet additionné d'acide lactique et de sucre selon la technique de Marriot sont en général satisfaisants. Mais on obtient mieux encore en préparant une soupe de lait avee 2 p. 100 de maizena, 5 p. 100 de jaralika et 5 p. 100 de jus de limon.

En somme, les laits acides constituent une excellente ressource thérapeutique toutes les fois que pour une raison quelconque le nourrisson tolère mal le lait de vache.

La prophylaxie des maladies dues au lait et l'hygiène laitière. — S'inspirant du rapport présenté par P. Lereboullet au *IIIe Congrès de pédiatrie de Londres*, Henri Bourdeau a consacré sa thèse à cette question (Paris, 1934). Il ne faut pas se contenter de la méthode dite palliative qui, renonçant à améliorer la production du lait, se borne à en assurer la stérilisation et la conservation avant usage ; on doit préférer la méthode curative, qui s'efforce d'éviter, lors de la récolte et du transport du lait, la plupart des causes de souillure. tout en le soumettant, si besoin est, à la pasteurisation ou à la stérilisation. On a tenté de réaliser cette méthode dans divers pays, notamment aux Etats-Unis, en Italie, en Angleterre. Il reste beaucoup à faire en France, malgré quelques essais fort intéressants réalisés dans le département de la Seine. Le lait ne doit être consommé cru qu'à titre d'aliment-médicament dans certains cas rares et définis. Le plus souvent le lait a été soumis à la pasteurisation haute (à 80° ou 85° pendant une à deux minutes) ou basse (63-65° pendant trente minutes). A la pasteurisation, on tend actuellement à substituer la *stassanisation*, qui dérive des expériences du biologiste Stassano sur le chauffage des cultures en couches minces et eonsiste à porter le lait à une température de 75° pendant quinze secondes dans un appareil qu'il parcourt en couche mince d'un millimètre. Mais, malgré ces progrès, presque toujours l'ébullition est nécessaire dès livraison du lait avant de le donner au nourrisson. Bien souvent, faute d'un lait suffisamment surveillé il faudra recourir aux laits stérilisés industriellement, au lait sec, au lait condensé sucré. L'un de nous a insisté sur tous ces points dans ce journal il y a un an (*Paris médical*, 4 novembre 1933).

Au surplus tout ce qui concerne le lait et les industries du lait a fait l'objet d'études approfondies au *Xe Congrès mondial du lait* tenu à Rome et à Milan, avec un plein succès, en avril-mai 1934, et dont, de divers côtés, les conclusions ont été

publiées (*Le Nourrisson*, septembre 1934). De même le *Congrès du lait* à Nantes a discuté ces questions et Mme Pouzin-Malègue y a fait une intéressante conférence sur l'*alimentation générale de l'enfance par le lait*. Elle a très justement réagi contre l'abus des régimes sans lait. Elle a montré, de même que M. Rolin, directeur du bureau d'hygiène, que l'augmentation de la ration de lait chez les écoliers favorise la croissance et qu'il faut en développer l'emploi chez les enfants de tout âge.

Tout récemment enfin la question de l'*hygiène laitière* était à nouveau soulevée dans un numéro de l'*Hygiène sociale* consacré en entier au problème du lait (septembre 1934).

Le malt. — R. Mathieu a consacré au malt une étude historique et thérapeutique fort documentée. Ce mot, qui désigne les grains d'orge ayant subi un commencement de germination, a une origine très ancienne provenant du sanscrit *mlai* qui signifie assouplir, amollir. La première boisson préparée avec l'orge germée semble avoir été la cervoise des Gaulois, qui fut fabriquée industriellement jusqu'à la guerre de Cent ans : à ce moment les brasseurs français se réfugièrent en Allemagne où la cervoise se répandit sous le nom de « Bier ». L'emploi du malt en thérapeutique est dû à Macbride, chirurgien de Dublin, en 1764, et en pédiatrie à Venel en 1776. Son emploi s'est généralisé depuis les travaux de Keller (1898) et de Terrien (1906). Il y a du reste, comme y insiste R. Mathieu, une différence considérable de composition chimique et d'indications thérapeutiques entre la soupe de Keller et la bouillie maltosée de Terrien. La première — dont la préparation est compliquée et délicate — renferme à côté de l'amidon soluble des quantités importantes de dextrine et surtout de maltose dont on sait le pouvoir laxatif ; elle agit utilement quand il y a putréfactions et ralentissement du transit intestinal ; mais elle est formellement contre-indiquée dans les diarrhées avec fermentations acides ; elle transforme rapidement les selles blanches, grasses, constipées et alcalines de la dyspepsie du lait de vache en matières acides molles, jaunes, sans odeur fétide; mêlée à très petites doses aux biberons de lait dès le troisième mois, elle s'oppose à l'excès des putréfactions intestinales chez les nourrissons normaux, légèrement constipés, ayant des selles fétides alcalines. En pratique, comme l'indique R. Mathieu, on emploie des spécialités telles que le maltosan. La bouillie maltosée de Terrien est préparée, au contraire, de manière à ne contenir que de l'amidon soluble et seulement des traces de dextrine et de maltose ; elle convient à tous les nourrissons atteints de troubles dyspeptiques ou d'intolérance du lait, même s'ils présentent en même temps de la diarrhée avec fermentations acides. Quant au sucre de Soxhlet (dont dérivent certaines spécialités : nutromalt, corn-sirup), il est relativement pauvre en maltose et au contraire riche en dextrine dont l'action ne provoque ni fermentation ni diarrhée mais est plutôt constipante : ses effets se rapprochent plus de la bouillie de Terrien que de la soupe de Keller. Enfin la bouillie maltosée de Terrien peut être modifiée selon les éventualités. On se rappelle que la technique de Terrien est la suivante : pour un litre de bouillie, mélanger 600 grammes d'eau, 300 grammes de lait, 80 grammes de crème de riz ; faire bouillir de manière à obtenir une bouillie épaisse ; laisser refroidir à 80°, soit pendant cinq minutes environ ; ajouter trois cuillerées à café d'un malt en paillettes de bonne qualité ; dès liquéfaction, porter de nouveau à ébullition. On peut passagèrement préparer cette bouillie sans lait en cas de diarrhée sérieuse ; on peut remplacer le lait ordinaire par du lait écrémé, du babeurre, du lait caillé préparé à domicile ou enfin du yoghourt. Il y a là toute une gamme de préparations variables à l'infini dont l'emploi rend de grands services en diététique du nourrisson (*Le Nourrisson*, mai 1934).

Le son dans la diététique du premier âge. — Riche en cellulose, renfermant de la phytine et de la vitamine B, le son, comme l'indique A.-B. Marfan (*Le Nourrisson*, septembre 1933), peut contribuer à combattre l'anorexie et la constipation des nourrissons, à stimuler la croissance, à améliorer la dyspepsie du lait de vache. Il peut être employé sous deux formes : la décoction de son, la bouillie à la farine et au son. Pour préparer un demi-litre de décoction, on enveloppe dans un nouet cinq cuillerées à soupe rases de son, on le plonge dans un demi-litre d'eau froide contenant deux pincées de sel de cuisine, on fait bouillir quinze à vingt minutes, on laisse refroidir, on exprime le nouet et on complète la décoction à un demi-litre en ajoutant de l'eau bouillie. L'eau de son peut être donnée à partir de trois mois et s'emploie surtout pour diluer le lait condensé ou sec. La bouillie au son ne doit pas être donnée avant six mois. Dans 60 grammes d'eau froide, on délaie une à deux cuillerées à café de farine de blé et deux cuillerées à café de son ; on verse la pâte ainsi obtenue dans 120 à 150 grammes de lait tiède ; on fait cuire quinze à vingt minutes, on ajoute une pincée de sel et on sucre au miel.

De l'emploi des farines d'aleurone de tournesol dans l'hypersécrétion digestive et surtout dans les vomissements du nourrisson. — Dans sa thèse (Paris, 1934) inspirée par J. Lévesque, Ph. Martini, reprenant les recherches de Ribadeau-Dumas et de son école, montre que le tournesol ou hélianthe annuel, très riche en huile, contient en outre des grains constitués essentiellement de matières protéiques et auxquels Harbig en 1855 a donné le nom de grains d'aleurone ; ceux-ci se trouvent dans d'autres farines — arachide, sésame, soja, — mais c'est le tournesol qui est le plus favorable quand ses grains ont été parfaitement dégraissés. La farine de tournesol ne peut être employée seule : la cuisson la transforme en gros grumeaux ; on prend donc pour 100 grammes de bouillie, 4 de tournesol, 10 de crème de riz, 5 de sucre, on fait cuire au moins vingt minutes, on ajoute

2gr,5 de sel et après refroidissement de trois minutes on ajoute du malt pour liquéfier la bouillie qui sans cela ne pourrait être donnée au biberon. Cette bouillie est toujours très bien supportée, dès le troisième mois ; mais on ne peut prolonger son usage exclusif et, après quelques jours, il convient d'ajouter une petite quantité de lait sec ou condensé. Le tournesol a donné des résultats remarquables dans la dyspepsie du lait de vache, dans l'eczéma, les hypotrophies et surtout dans le syndrome isolé par Lévesque sous le nom de *syndrome d'hypersécrétion digestive* sans stase et caractérisé par une crise douloureuse au moment des tétées, des vomissements, de la sialorrhée, de la diarrhée prandiale. L'examen radiologique reste toujours négatif, le tubage montre un transit accéléré et ramène une heure et demie à deux heures après le repas d'énormes paquets glaireux sans lait. Ces troubles ne guérissent ni par la belladone ou le gardénal, ni par les autres diététiques. Par contre, selon Lévesque et son élève Martini, les bouillies d'aleurone de tournesol amènent d'emblée une guérison absolue et la constance de leur effet permet à elle seule de faire la preuve du diagnostic.

Vitamines et avitaminoses. — A. Thiroux a consacré à cette question une importante revue d'ensemble avec d'intéressantes considérations sur les avitaminoses frustes au point de vue médical et hygiénique (*Biologie médicale*, janvier-février 1934).

Ces formes frustes et latentes des avitaminoses des nourrissons, déjà étudiées en détail il y a deux ans dans le rapport de Bertoye au Congrès de Strasbourg, et plus récemment par le professeur Frontali (de Padoue), ont fait l'objet d'une revue générale très complète de G. Stancanelli (*La Pediatria*, février 1934).

G. Mouriquand a étudié à diverses reprises et notamment dans un récent et très suggestif article (*Presse médicale*, 7 mars 1934) les *facteurs de révélation dans les dystrophies inapparentes*. Ces facteurs sont très variés : alimentaires, agissant aussi bien quantativement que qualitativement ; physiologiques, tels que croissance et grossesse ; pathologiques et pouvant être d'ordre infectieux, toxique ou physique. Ils agissent toujours par l'intermédiaire d'un déséquilibre nutritif inapparent lié au déséquilibre de la ration . Ils font passer ce déséquilibre de l'inapparence à l'apparence clinique. Ils transforment une maladie cachée, asymptomatique, en une maladie apparente à symptômes frustes ou affirmés. Lorsque les facteurs de révélation (qui peuvent s'associer et agir synergiquement) frappent les individus en état de déséquilibre inapparent, ils retiennent surtout l'attention du médecin ; mais quand ils agissent (comme cela paraît être le cas pour le béribéri) sur d'importantes collectivités, leur étude soulève des problèmes d'hygiène et de prophylaxie sociale.

Contrairement à ce que l'on croyait et à ce qui se passe chez l'adulte, le nourrisson est capable de réaliser la *synthèse de la vitamine C* ; c'est à cette conclusion qu'arrivent P. Rohmer, N. Bezssonoff et E. Stoerr (*Le Nourrisson*, septembre 1934) après avoir recherché dans les urines des nourrissons la vitamine C à l'aide de l'acide monomolybdophosphotungstique qui, en présence de celle-ci, donne une coloration violette. On sait par ailleurs que la vitamine C ne peut être mise en réserve dans l'organisme et que toute élimination cesse vingt-quatre à trente-six heures après la dernière ingestion, chez l'adulte. Au contraire, le nourrisson soumis à un régime carencé continue à éliminer la vitamine C ; cette fonction de synthèse tend à baisser vers le onzième mois et se perd définitivement après la première année. La synthèse se fait aux dépens d'une substance de nature inconnue qu'on peut appeler une « provitamine » et qui existe dans le lait de femme cru et stérilisé ainsi que dans le lait de vache bouilli pendant quelques minutes. Ainsi, il ne serait pas utile de donner du jus d'orange ou de citron pendant les premiers mois, époque à laquelle cette fonction de synthèse est particulièrement active.

Troubles digestifs du nourrisson.

Les aspects radiologiques de l'œsophage du nourrisson. — Les recherches de M. Lelong et P. Aimé sur ce point, effectuées à l'hospice des Enfants-Assistés dans le service de l'un de nous, ont abouti à des résultats fort inattendus et du plus haut intérêt. L'image de l'œsophage du nourrisson normal est bien différente de celle de l'adulte : c'est une image de dilatation diffuse analogue à celle du méga-œsophage ; cet aspect est dû surtout à une distension de l'organe, le plus souvent par de l'air : il existe chez le nourrisson une volumineuse *poche à air œsophagienne*. La déglutition d'air est beaucoup moins abondante avec les repas épais qu'avec les repas liquides : telle est probablement la raison principale de l'efficacité dans certains vomissements de la méthode des repas épais. Comme certains faits cliniques permettaient de le supposer, l'examen radiologique prouve que chez le nourrisson le cardia n'est pas une véritable barrière fermant l'estomac du côté de l'œsophage. Les auteurs comptent développer ultérieurement les conséquences cliniques de ces données radiologiques relativement surtout à l'aérophagie, aux régurgitations et aux vomissements. Ils pensent que l'explication des vomissements essentiels du nourrisson âgé de moins de six mois doit être moins dans la pathologie que dans la physiologie si spéciale de cet âge (*Soc. de pédiatrie*, novembre 1933, et *Le Nourrisson*, janvier 1934). M. Fèvre trouve dans ces recherches l'explication de ce fait que, dans la position horizontale, il est souvent difficile de découvrir au cours d'une laparotomie un corps étranger de l'estomac, car un tel corps tend à se loger dans la grosse tubérosité gastrique ou au cardia, régions accessibles à la seule palpation. A.-B. Marfan estime que ces données nouvelles obligeront à une revision critique de tout ce qui a été écrit sur

le spasme du cardia et des autres parties de l'œsophage et sur le méga-œsophage du nourrisson, et par ailleurs permettront une meilleure interprétation des images pathologiques, en particulier dans les vomissements habituels et le mérycisme (*Soc. de pédiatrie*, décembre 1933 ; *Soc. de gastro-entérologie*, janvier 1933 ; *Journal de radiologie*, septembre 1934).

Sur les vomissements de la première enfance disparaissant dans certaines positions. — L. Ribadeau-Dumas et Mlle M.-A. Barnaud ont étudié trois nourrissons présentant des vomissements qui disparaissaient pour les deux premiers dans le décubitus ventral, pour le troisième dans le décubitus dorsal. Les constatations radiologiques faites chez les deux premiers malades et l'étude des cas analogues observés par Miller et Gage permettent de les rapporter à une sténose duodénale due à une compression de la troisième portion de l'organe par les vaisseaux mésentériques. Dans le troisième cas, les vomissements proviennent de ce que l'estomac se coince entre le foie et la rate très hypertrophiés : les vomissements ont en effet cessé quand, par suite du traitement spécifique, les deux organes sont revenus à un volume normal (*Le Nourrisson*, juillet 1934, et *Thèse Paris*, 1934).

Sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. — Deux travaux d'ensemble ont été consacrés à cette question : la monographie de J. Poucel (Masson, 1934) et la thèse de H.-G. Gavois (Paris, 1934). Celle-ci, faite sous l'inspiration de l'un de nous et groupant les cas qui ont défilé à la Clinique Parrot ces dernières années, tend à prouver combien le syndrome clinique est actuellement net et facile à reconnaître et quelles conséquences opératoires immédiates découlent du diagnostic posé. La question semble avoir fait un grand pas ces dernières années en France : si, il y a quelque temps, on pouvait grouper sous le nom de maladie pylorique à la fois la sténose hypertrophique et les faits de pylorospasme sans lésion anatomique, actuellement l'individualité de la sténose par malformation congénitale et hypertrophie de la musculeuse est bien établie, de même que la bénignité de l'opération qui lui est opposée, à condition qu'elle soit faite assez précocement (1 cas de mort sur 32 opérations, dans la statistique de P. Lereboullet). Il importe donc de faire le diagnostic précoce, et les huit signes cliniques qu'analyse Gavois dans sa thèse le permettent le plus souvent : il s'agit d'un garçon dans 7 cas sur 8, ce garçon est pris de vomissements après un intervalle libre de quelques jours après la naissance, ces vomissements en jet s'accompagnent de constipation et de dénutrition plus ou moins rapide ; objectivement on constate habituellement de la tension épigastrique, des mouvements péristaltiques plus ou moins marqués ; enfin, deux fois sur trois au moins, on peut percevoir l'olive pylorique par une palpation méthodique. La radiographie confirme le diagnostic cliniquement posé et ce n'est qu'exceptionnellement que l'on peut rester hésitant. Encore y a-t-il parfois des faits difficiles à traiter. Si ceux de G. Lyon et Bergeret (*Presse médicale*, 28 octobre 1933), de Coville (*Pédiatrie pratique*, 15 mai 1934), de Cassoute, Poucel, Massot et Gérin (*Pédiatrie*, juillet 1934) confirment les données classiques, celui de Rocher et Pouyanne concerne un cas de sténose hypertrophique du pylore chez un hémogénique : la guérison a été obtenue par transfusion sanguine et pylorotomie (*Soc. de pédiatrie*, mai 1934). M. Coffin et P. Meugé ont suivi et opéré avec succès un fait de sténose typique présentant cette particularité que le petit malade était âgé de vingt-sept mois et n'avait jamais vomi auparavant, sauf pendant une coqueluche dont il avait été atteint entre trois et six mois (*Soc. de pédiatrie*, décembre 1933). A propos de cette communication, A.-B. Marfan montre que ces faits de sténose pylorique tardive peuvent être classés en trois groupes : ceux où les accidents ont un début tardif ; ceux où les manifestations cliniques débutent dans les premières semaines et disparaissent au bout de deux ou trois mois : mais l'autopsie pratiquée après une affection intercurrente montre les lésions classiques de la sténose par hypertrophie musculaire ; enfin un troisième groupe comprendrait les cas dans lesquels les signes de la sténose disparaissent complètement pendant un laps de temps variable, puis se montrent de nouveau, souvent avec une grande intensité. G. Schreiber rappelle qu'il a publié récemment chez un nourrisson de sept semaines un fait de sténose à caractère familial. E. Apert a observé avec Bigot un cas d'accalmie traîtresse chez un nourrisson qui succomba à une brusque défaillance alors que les vomissements avaient cessé. Leibovici (*Presse médicale*, 4 avril 1934) a insisté sur quelques incidents de la pylorotomie extramuqueuse (effraction de la muqueuse duodénale, persistance des vomissements) qui n'ont pas empêché la guérison.

Lavage et gavage de l'estomac chez le nourrisson. — Les indications du lavage de l'estomac ont fait le sujet de la thèse de G. Martini (Paris, 1933). Inspirée par L. Tixier, elle montre l'importance du lavage de l'estomac chez les nourrissons sans appétit et qui vomissent. Il agit mécaniquement en débarrassant l'estomac de son contenu nocif. Par son action sédative, il diminue le spasme et régularise les contractions du muscle gastropylorique. Chez les petits athrepsiques ou hypotrophiques dont l'alimentation est compromise par les régurgitations et les vomissements, on débutera par le lavage de l'estomac, puis on réglera l'hygiène alimentaire et la médication. Dans les affections gastro-intestinales, quand les vomissements survivent à la diète hydrique, le lavage de l'estomac est indiqué: souvent utile, il n'est jamais nuisible. En présence d'un syndrome pylorique, il faut l'employer pour faire cesser le spasme, dont le rôle est néfaste. Dans les cas d'anorexie essentielle où l'hérédité neuro-arthritique est la seule tare à invoquer, on pratiquera encore avec succès le lavage de l'estomac.

Les indications et la technique du gavage des nourrissons ont été étudiées dans la thèse de O. Marcus (Paris, 1934) et dans un article de Weill-Hallé et Marcus (*Le Nourrisson*, mars 1934). Il constitue un moyen simple et inoffensif d'alimenter des nourrissons atteints d'une incapacité totale ou partielle de téter, de déglutir ou d'anorexie. Il est certain que nous sommes volontiers un peu trop réservés dans l'usage du lavage de l'estomac et du gavage qui sont faciles à effectuer et donnent des résultats. Il en est de même du *goutte-à-goutte œsophagien par voie nasale* recommandé de longue date par les pédiatres américains, simple de technique, et qui constitue, dans certains états de déshydratation, une ressource précieuse que nous devrions plus souvent employer.

Maladies des bronches et des poumons.

Dilatation des bronches et kystes congénitaux. — Les notions classiques sur ce point ont été modifiées dans ces dernières années par toute une série de travaux parmi lesquels nous citerons ceux de Klare (*Zeitschrift für Tuberculose* 1933), Paolo Jacchia (*La Pediatria*, février 1934), P. Lereboullet (*Paris médical*, 17 février 1934), R. Debré et E. Gilbrin (*Presse médicale*, 11 juillet 1934). L'un de nous notamment a, à plusieurs reprises, montré que, sans nier l'influence du facteur inflammatoire après les bronchites et broncho-pneumonies, particulièrement celles de la rougeole et de la coqueluche, on doit, dans la majorité des cas, admettre avec Bard l'importance du facteur congénital. Plusieurs arguments plaident en faveur de cette manière de voir. C'est d'abord le fait, constaté par Letulle puis par Bard, que les grandes bronchectasies conglomérées en amas généralisées, même chez l'adulte, datent des premiers temps de la vie extra-utérine et même de la vie fœtale et présentent, avec l'hyperplasie des chorions très richement vascularisés, des mutilations marquées des muscles, du tissu élastique et des cartilages bronchiques. Par ailleurs, les broncho-pneumonies manquent fort souvent dans les antécédents des bronchectasiques, et inversement la bronchectasie est extrêmement rare par rapport à la fréquence des broncho-pneumonies ; bien plus, à l'autopsie d'enfants ayant succombé à des broncho-pneumonies tenaces et répétées, on ne voit qu'exceptionnellement de véritables bronchectasies. La localisation à la base (ou aux deux bases) mais toujours aux lobes inférieurs plaide aussi en faveur de l'origine congénitale. Ceci permet de rapprocher du point de vue pathogénique la bronchectasie des *kystes gazeux du poumon* bien étudiés par Debré et Gilbrin, et il existe tous les intermédiaires entre ces deux lésions : la bronchectasie n'est en réalité qu'une malformation moins développée et moins grave. M. Letulle a attiré l'attention sur une lésion qui serait le degré le plus léger de la malformation et qui est fréquente à l'autopsie : il s'agit de bulles sous-pleurales qu'il a décrites sous le nom d'*emphysème ampullaire* et qui coexistent souvent avec une petite bronchectasie restée latente pendant toute l'existence.

Du point de vue clinique, on a obtenu des précisions intéressantes de l'emploi de la radiographie, simple ou mieux précédée de l'injection intrabronchique de lipiodol. Enfin la thérapeutique des bronchectasies a été heureusement modifiée ; on a obtenu des résultats favorables du traitement médical : mise en position déclive des malades et cure eucalyptolée par la bouche. En cas d'échec, on peut recourir au traitement chirurgical, qui sous forme de phrénicectomie peut être très efficace mais n'a que des indications très limitées.

Broncho-pneumonies infantiles. — L. Spolverini a consacré un important mémoire aux broncho-pneumonies de la première enfance. Il montre, statistiques en main, qu'elles représentent une des causes de mortalité les plus préoccupantes dans les deux premières années de la vie, en vertu des facteurs étiopathogéniques qui sont particuliers à cet âge et expliquent son infériorité par rapport à l'adulte. Il rapporte les résultats de ses observations de nourrissons soignés pendant six ans à la clinique pédiatrique de l'Université royale de Rome pour broncho-pneumonies aiguës. Des recherches effectuées sur 669 nourrissons, il résulte que : *a*) de 1927 à 1931 inclus, le chiffre de mortalité varie peu et se maintient au chiffre élevé de 37 p. 100 avec un traitement le plus souvent symptomatique, parfois vaccinal ; *b*) en 1932, la mortalité tombe à 26 p. 100, en corrélation avec ce fait que les nourrissons respirent un air qui a été irradié aux rayons ultra-violets : il faut souligner que, pendant la même période, la mortalité à l'hôpital de l'Enfant-Jésus, où n'existait pas une telle installation, atteignait le chiffre de 47 p. 100. Sur 194 nourrissons on a réalisé 99 fois la prophylaxie vaccinale par le stock-vaccin antibroncho-pneumonique : l'infection grippale s'est manifestée dans les deux groupes d'une façon presque identique, en les frappant d'un pourcentage très élevé ; mais, tandis que l'infection broncho-pneumonique est survenue dans 16 p. 100 des cas de contrôle, elle s'est bornée à 6 p. 100 parmi les enfants vaccinés (*Riv. di Clinica pediatrica*, avril 1934). Avec une technique différente, B. Weill-Hallé et Mme Ruin-Debenais sont arrivés à une mortalité très voisine : 25 p. 100. Ils n'ont employé ni vaccin ni rayons ultra-violets et ont soigné 102 nourrissons de moins d'un an par des injections alternées de collobiase d'or et d'eucalyptine (*Soc. de pédiatrie*, novembre 1933, et *Thèse Paris*, 1934). La même mortalité est également obtenue à la Crèche médicale de Nantes : 26 p. 100, sur 19 nourrissons de moins d'un an, en défalquant ceux qui, arrivés mourants, ont succombé en quelques heures (*Thèse Paris*, 1934). La thérapeutique employée par E. Meneux comportait, outre les moyens habituels, les suppositoires à la créosote, le rhodium colloïdal et le vaccin de Weill et Dufourt. Mlle D. Kapp a consacré sa thèse à l'*oxygénothérapie par voie respiratoire* à l'aide de l'appareil de H. Janet

et M[lle] Boschet (*Thèse Paris*, 1933). Cet appareil comprend essentiellement une enceinte réalisée par une cloche de verre qui s'adapte à un volant ou à un sac (suivant qu'on veut obtenir une enceinte plus ou moins étanche) et où arrive un courant d'oxygène pur avec un débit régulier de 5 litres à la minute dans les cas habituels. L'auteur considère l'oxygénothérapie comme l'adjuvant indispensable du traitement classique dans les cas où prédominent les signes asphyxiques.

Malgré ces progrès certains, la cure des bronchopneumonies du jeune enfant reste encore bien décevante, et il reste certain que c'est surtout à prévenir l'infection broncho-pulmonaire qu'il faut s'appliquer; de cette prévention, réalisée actuellement dans nombre de services d'enfants bien organisés, dépend en grande partie la diminution de la mortalité hospitalière des nourrissons. Mais il faut une grande ténacité pour obtenir l'application des règles nécessaires, et notamment l'emploi régulier du masque.

Maladies infectieuses.

Diphtérie — Nous ne retiendrons qu'une partie des très nombreux travaux dont nous avons pris connaissance ; ils concernent la symptomatologie, le traitement et la prophylaxie de l'affection.

La diphtérie chez les nouveau-nés a fait le sujet de la thèse de G. Mirbeau (Paris, 1933). Il est, selon lui, très rare de trouver dans les maternités des nouveau-nés porteurs de germes diphtériques ; il existe dans quelques cas des nourrissons contaminés dans les pouponnières : mais la contamination s'est toujours faite entre la sortie de la maternité et l'entrée en pouponnière, soit dans le milieu familial, soit dans un établissement de convalescence. Il paraît donc nécessaire de faire systématiquement un prélèvement naso-pharyngien sur tout nourrisson entrant dans une crèche ou une pouponnière. C'est d'ailleurs cette technique du dépistage systématique de la diphtérie par l'ensemencement nasal que nous recommandons de longue date dans les pouponnières des Enfants-Assistés et d'Antony et qui nous a permis de saisir l'origine de nombreux cas chez des porteurs de germes insoupçonnés et soignant les nourrissons.

Diphtérie maligne tardive. — *Le syndrome du cinquantième jour.* — Sous ce nom B. Mézard expose les idées déjà soutenues par H. Grenet. La période dangereuse de la diphtérie pourrait s'étendre jusqu'au cinquantième ou cinquante-deuxième jour : passé cette date, la guérison est assurée. Les accidents tardifs se produisant à partir du quarantième jour diffèrent du syndrome secondaire malin. Ils sont presque toujours associés à des paralysies généralisées, mais leur évolution est indépendante de l'évolution des paralysies. Ils se caractérisent par une reprise des accidents d'intoxication générale, survenant du quarantième au cinquantième jour. A partir du cinquantième ou cinquante-deuxième jour se produit une modification rapide de l'état général, même si les paralysies continuent à évoluer, et la mort n'est plus à craindre. La pathogénie de ces accidents tardifs est inconnue, mais il faut en retenir, en pratique, la nécessité de surveiller longuement les enfants atteints de diphtéries graves ou compliquées, et d'user de stimulants tant que n'est pas dépassé le moment critique (*Thèse de Paris*, 1933).

Les *localisations oto-mastoïdiennes* dans la diphtérie ont été étudiées par C. Calmanas (*Thèse de Paris*, 1934). L'otite et la mastoïdite diphtériques sont, en milieu hospitalier, moins rares qu'on ne l'a cru et elles peuvent être dûes, non à des infections secondaires, mais au bacille de Lœffler lui-même. Ces manifestations ont en général une évolution lente et tenace. La sérothérapie est efficace à petites doses répétées tous les deux ou trois jours pendant trois semaines.

Traitement de la diphtérie. — La question de la sérothérapie continue à susciter des discussions qu'on trouvera exposées dans l'article de J. Comby (*Arch. de médecine des enfants*, février 1934) et dans les *Bulletins de la Soc. de pédiatrie de Paris*, février 1934). J. Comby s'en tient à la pratique classique : 20 centimètres cubes de sérum sous la peau et autant dans les muscles, répétés deux ou trois jours de suite jusqu'à nettoyage de la gorge (en tout 80 à 100 centimètres cubes en moyenne.) Dans les cas graves ou tardivement traités, doses doubles. En cas de paralysie, il faut répéter la sérothérapie. A la Société de pédiatrie, la communication de L. Willemin-Clog et H. Muller, qui provoqua la discussion, était intitulée : « Détermination clinique de la dose suffisante en matière de sérothérapie antidiphtérique ». Les auteurs préconisent une seule injection en général, la dose étant fonction du poids et atteignant 400 unités par kilogramme dans les formes bénignes, 800 dans les formes moyennes et le croup, 1 200 en cas de forme grave ou de diphtérie trachéo-bronchique ; il est important de suivre l'évolution de la fausse membrane au cours des vingt-quatre heures qui suivent l'injection. R. Debré a vu avec M. Ramon que le taux de l'antitoxine ne monte pas après une deuxième injection quand la première a été assez forte, et que par ailleurs les injections répétées ne prolongent pas la durée de l'antitoxine dans le sang du sujet. Il croit impossible de se fonder sur le poids de l'enfant pour fixer la dose nécessaire. En pratique, ses constatations ne s'opposent pas à l'emploi de l'injection unique : il faut donner d'emblée le maximum d'antitoxine dont le malade a besoin. P. Lereboullet ne croit pas non plus que le poids puisse donner une base précise pour fixer la dose exacte de sérum à injecter, tout au moins chez les jeunes enfants. Il a de longue date fait remarquer que les fausses membranes sont aussi étendues chez eux que chez les adultes et aussi toxigènes : c'est de ce fait que dépend la dose de toxine élaborée. Il insiste sur l'importance de la précocité comme de

l'abondance de la première injection ; il préconise des doses non massives mais assez considérables et croit bien difficile de se contenter d'une injection unique : les doses ultérieures peuvent être moins fortes, mais il y a plus d'inconvénients à ne pas donner assez de sérum qu'à en donner trop. On peut ainsi guérir un certain nombre de diphtéries malignes; contrairement à ce qu'on dit trop volontiers actuellement, elles ne sont pas fatalement condamnées à la mort mais il faut les attaquer par des doses suffisantes. Par ailleurs, quelle que soit la dose initiale d'antitoxine, celle-ci diminue dans l'organisme au bout de trente à quarante-cinq jours, alors que le naso-pharynx contient encore des bacilles toxigènes. C'est à ce moment qu'évoluent les paralysies : aussi dans ces cas P. Lereboullet conseille, comme J. Comby, de faire une série de sérum pour remettre en charge l'organisme, ce qui aide à la régression des paralysies. Confirmant la valeur pronostique de l'évolution de la fausse membrane mise en évidence par Villemin-Klog, il estime que, quand celle-ci ne se modifie pas, il faut réinjecter du sérum. Ed. Lesné proclame aussi la nécessité d'une sérothérapie précoce. Dans les diphtéries de gravité moyenne il préconise des doses de 500 à 1 000 unités par kilogramme, par voie sous-cutanée et intramusculaire ; il préfère répéter les injections deux ou trois jours tant que la gorge n'est pas en grande partie détergée de ses fausses membranes. Dans les angines hypertoxiques d'emblée ou dans celles où la gravité tient à un traitement trop tardif, les doses considérables de sérum ne modifient pas selon lui le pronostic et peuvent même être nuisibles. H. Grenet, sans se résoudre habituellement à une injection unique, a réduit le nombre des injections en se fondant sur l'état de la fausse membrane. A.-B. Marfan a toujours enseigné que ce qui importe le plus c'est la date et la dose de la première injection. Dans la diphtérie commune, il faut intervenir avant le troisième jour ; avant le deuxième dans la diphtérie maligne et le croup. On injectera dans le premier cas 30 centimètres cubes (soit environ 10 000 unités, dans le croup 40 centimètres cubes, dans la diphtérie maligne 60 à 100 centimètres cubes). L'injection unique peut suffire dans la diphtérie commune : on se fondera sur l'observation clinique. Dans le croup, il faudra répéter l'injection le lendemain. Dans la diphtérie maligne il faudra toujours plusieurs injections, sans dépasser 300 centimètres cubes, soit 90 000 unités. R. Marquézy a déjà préconisé l'injection unique aussi précoce que possible. Dans la diphtérie commune, il conseille 10 000 unités et se contente même de 5 000 chez les tout jeunes enfants ; il ne renouvelle l'injection qu'au cas où, après trente-six heures, la fausse membrane n'a pas diminué. Dans les diphtéries graves il préconise 20 000 à 30 000 unités et réinjecte parfois sans conviction. L'auteur a utilisé dans la plupart des cas un sérum spécial, antitoxique, antimicrobien, concentré et purifié par électro-osmose, au sujet duquel son élève M[lle] D. Rouget a publié un travail très complet donnant une statistique détaillée (*Thèse de Paris*, 1934).

La sérothérapie n'a pas supprimé le croup et la diphtérie trachéo-bronchique; il est donc intéressant d'en préciser le traitement local : dans sa thèse, L.-E. Hamou étudie l'emploi de la *laryngoscopie directe et de l'aspiration* (*Thèse de Paris*, 1933). Cette méthode a fait d'autre part l'objet d'une importante étude de Lemariey et Hamon (*Revue française de pédiatrie*, n° 6, 1933) et d'un exposé de M. Lesné (*Soc. de pédiatrie*, 17 avril 1934) à propos d'une communication de M. Bloch et A. Soulas sur la broncho-aspiration chez l'enfant. Née des recherches américaines de Chevalier Jackson, de Lyssat, de Gover et Hartmann, la *laryngoscopie directe* chez l'enfant est une méthode simple, facile, rapide et non traumatisante. Elle donne des résultats cliniques positifs dans presque tous les cas ; sinon, elle permet de mettre en œuvre les moyens de laboratoire avec une précision inaccessible aux autres méthodes. Elle est le premier temps de l'*aspiration* qui s'applique à tous les cas justiciables du tubage et possède sur celui-ci une indiscutable supériorité. La technique de l'aspiration est simple, inoffensive pour le malade, mais elle présente pour l'opérateur, au même titre que le tubage, un indiscutable risque de contagion. Elle permet de lutter contre l'obstacle mécanique réalisé par la fausse membrane dans l'arbre trachéo-bronchique. Les résultats éloignés sont nettement supérieurs à ceux du tubage : Lemariey et Hamon n'ont pas observé un seul décès en cas de croup bénin ou sévère et ont eu 50 p. 100 de succès dans les diphtéries trachéo-bronchiques ; ils ont vu dans un cas guérir une broncho-pneumonie diphtérique qui semblait au-dessus de toute thérapeutique. Enfin les résultats éloignés sont excellents et le larynx recouvre son intégrité fonctionnelle quelques semaines au plus après la dernière aspiration.

Prophylaxie de la diphtérie. — La vaccination continue à constituer plus que jamais l'arme la plus précieuse de l'arsenal prophylactique de la diphtérie. A l'Académie de médecine (27 février 1934), G. Ramon a apporté les résultats de dix années d'application de son admirable méthode. L'immunité que procure la vaccination, démontrée par l'épreuve de Schick et le dosage de l'antitoxine dans le sang des vaccinés, est durable et au bout de cinq ans le pourcentage des sujets vaccinés immunisés reste semblable à ce qu'il était au lendemain de la vaccination. Les données épidémiologiques réunies en France et à l'étranger indiquent toutes une réduction manifeste de la morbidité et de la mortalité diphtérique, concordant ainsi avec celles que fournit l'étude des collectivités où la vaccination a été pratiquée. Ces résultats ont été confirmés par toute une série de travaux parmi lesquels nous citerons ceux de M[lle] S. Dreyfus à Boulogne-sur-Seine (*Ann. de l'Institut Pasteur*, mars 1933), de J.-L. Morales y Gonzalez à Séville (*La Pédiatria española*, juin 1933), de V.

Pintozzi et C. Comba à Florence (*Riv. di Clinica pediatrica*, juin et juillet 1933), de V. Zerbino à Montevideo (*Arch. de pediatria del Uruguay*, novembre 1933). Nous pourrions en citer beaucoup d'autres encore qui établissent l'efficacité de cette vaccination.

Des perfectionnements ont été encore apportés par G. Ramon à la technique de la vaccination : il est arrivé à préparer une anatoxine plus riche en unités antigènes, titrant au minimum 20 unités anatoxiques au lieu de 10 au centimètre cube ; ceci permet, comme l'ont montré Debré et Ramon, de réduire la vaccination à deux injections de un puis deux centimètres cubes, à trois semaines d'intervalle, et de faire au bout de six mois ou un an une *injection de rappel* de deux centimètres cubes. Cette technique augmente sensiblement le pourcentage de sujets immunisés et l'amène assez souvent à 100 pour 100, l'injection de rappel renforçant l'immunité des quelques individus chez qui le taux était juste à la limite après la vaccination ou qui avait pu fléchir depuis : on consolide la résistance des sujets vaccinés vis-à-vis de la toxi-infection diphtérique. Les données relatives à la vaccination sont exposées de façon très complète dans l'importante monographie de P. Nélis (*Contribution à la protection de l'enfance par la lutte contre la diphtérie*, Louvain, 1934) et dans un récent article de P. Lereboullet et J.-J. Gournay (*Annales de thérapie biologique*, juin-juillet 1934).

P. Lereboullet a consacré une leçon à la question importante de la *prophylaxie de la diphtérie dans les collectivités de nourrissons.* Souvent, à cet âge, la diphtérie est latente ou camouflée et M. Marfan, M. Ribadeau-Dumas ont mis en lumière son rôle dans la morbidité et la mortalité hospitalières ; or elle a pu être pratiquement supprimée aux Enfants-Assistés par l'emploi des mesures suivantes réglées avec J.-J. Gournay : ensemencement systématique des narines de tous les entrants ; isolement de tous ceux que cet examen révèle porteurs de bacilles diphtériques ; désinfection du naso-pharynx par instillation bi-quotidienne d'acétylarsan ou de novarsénobenzol jusqu'à ensemencement négatif (*Rev. française de puériculture*, février 1934). Dans les cas assez rares où ce traitement a échoué, notamment chez les enfants déjà grands, on peut essayer les méthodes que recommande Hachenburg (Wahl, *Presse médicale*, 7 mars 1934, p. 386). Tout d'abord gargarismes à l'eau oxygénée et introduction à plusieurs reprises quotidiennement dans les narines du baume suivant :

Ichtyol	2 grammes
Précipité blanc de mercure	2 —
Oxyde de zinc	10 —
Vaseline Q S. P	100 —

Ne pas employer en même temps que ce baume l'iode et ses dérivés, du fait du danger de formations toxiques. Si ce traitement échoue, il faut recourir à la pommade classique à l'oxyde jaune de mercure à 1 p. 100. Enfin, dans les cas réfractaires mettre dans le nez une vaseline au sozoiodolate de sodium à 10 p. 100 et badigeonner la gorge avec une glycérine au même taux de sozoiodolate. Nous n'avons pas l'expérience de ces méthodes.

La vaccination antidiphtérique ne donnant pas encore 100 p. 100 dans toutes les séries, il n'est pas surprenant qu'on ait observé des cas de *diphtérie chez les vaccinés*, comme cela été le cas pour les fièvres typhoïdes. D'où l'intérêt du travail de Mlle Fayot (*La diphtérie chez les vaccinés, Thèse de Paris*, 1933), inspirée par M. Darré. Sa fréquence par rapport au chiffre total des diphtéries varie en France selon les statistiques : Mlle Fayot a relevé les chiffres de 0,1 ; 3,3 ; 5 et 11,6 p. 100. Les collectivités où la vaccination est systématiquement pratiquée sont le plus souvent exemptes de diphtéries. La diphtérie des vaccinés ne présente pas de caractères cliniques particuliers : elle peut être grave et même mortelle, mais, d'après la statistique de l'auteur, les formes malignes sont moins fréquentes chez les vaccinés : 6,9 p. 100 au lieu de 12,5, et la mortalité y est moindre : 4,8 p. 100 au lieu de 11. La réaction de Schick, qui est souvent indispensable pour vérifier l'efficacité de la vaccination antidiphtérique, a l'inconvénient d'être de technique un peu délicate. Il serait donc utile de posséder une réaction plus facile. C'est ce qu'a tenté Th. Reh (*Rev. médicale de la Suisse Romande*, 25 mai 1934). Il a employé en *cuti-réaction*, comme pour le Pirket, l'anatoxine de Ramon titrant plus de 20 unités au centimètre cube. La réaction apparaît exactement dans les mêmes conditions que pour la tuberculine. Les essais de Th. Reh portent sur 125 cas qui ont été concordants, à l'exception de 2 (Schick négatif avec cuti positive, Schick positif avec cuti-négative).

A la vaccination antidiphtérique se rattache étroitement la question des *vaccinations associées* étudiées par Crouzon, Loiseau et Laffaille (*Acad. de médecine*, 21 février 1933), Dopter (*Annales de l'Institut Pasteur*, avril 1933), G. Ramon (*Presse médicale*, 31 mars 1934) et P. Giraud (*Arch. de médecine générale et coloniale*, n° 4, 1934). Cette méthode paraît devoir se généraliser, car non seulement elle diminue le nombre total des injections, mais le pourcentage d'immunisations obtenues augmente indiscutablement pour chacune des vaccinations. La vaccination associée contre les typhoïdes et la diphtérie a été employée avec plein succès dans l'armée et le personnel des hôpitaux de Paris : les réactions du double vaccin sont à peu près les mêmes que celle du vaccin antityphique seul. Chez l'enfant, P. Giraud estime que la double vaccination devrait être pratiquée systématiquement à deux ans. Peut-être verra-t-on aussi s'y ajouter la vaccination antitétanique, mais il faut se garder de faire en même temps que ces vaccinations une immunisation par un virus-vaccin comme le vaccin jennérien ou le BCG. Dans ces conditions, en effet, l'anergie déterminée passagère-

ment par le vaccin antidiphtérique peut être nocive et nous avons eu connaissance d'une encéphalite vaccinale mortelle ayant suivi chez un nourrisson de vingt mois la vaccination simultanée contre la diphtérie et la variole. Au surplus, la vaccination associée, dans son principe, est l'injection du mélange des deux vaccins, se renforçant *in situ* l'un par l'autre, non une vaccination séparée mais simultanée comme le serait la vaccination jennérienne faite en même temps que l'injection d'anatoxine.

L'étude de la diphtérie se poursuit, on le voit, activement et il faut espérer que les règles de son traitement et de sa prophylaxie, mieux appliquées, permettront bientôt d'envisager la disparition de ce fléau dont l'histoire a fait l'objet d'un remarquable exposé du professeur Debré (*Revue médico-sociale de l'enfance*, janvier-février 1934).

Maladie rhumatismale. — L'étude de la maladie de Bouillaud suscite actuellement un particulier intérêt, au point qu'une publication nouvelle porte le nom de *Revue du rhumatisme*, et son numéro de mai 1934 est consacré, sous la direction de H. Grenet, au rhumatisme dans l'enfance, avec un article de H. Grenet et R. Levent sur l'anatomie pathologique de l'affection, un autre de P. Isaac-Georges étudiant les rhumatismes et pseudo-rhumatismes chez l'enfant. L. Pellissier expose un point particulièrement intéressant à une époque où est discutée l'origine tuberculeuse possible du rhumatisme : les formes pseudo-tuberculeuses de la maladie rhumatismale chez l'enfant ; celle-ci, comme l'a montré depuis longtemps H. Grenet, peut revêtir une forme infectieuse pure qui, selon les cas, a simulé une granulie, une typho-bacillose, une imprégnation tuberculeuse : L. Pellissier cite plusieurs exemples d'erreurs commises ; d'autres fois la maladie rhumatismale revêt une forme pleuro-pulmonaire et simule une adénopathie trachéo-bronchique, une lésion pulmonaire évolutive, une pleurésie *a frigore* ; en l'absence, si fréquente chez l'enfant, de toute localisation articulaire, le diagnostic se fera parla pâleur spéciale, les signes cardiaques et l'épreuve salicylée.

La thèse de Mme J. Grenet-Cazamian apporte une intéressante contribution à l'étude des *formes malignes de la maladie rhumatismale chez l'enfant* (*Thèse de Paris*, 1934). Ces formes sont dues à la virulence de l'affection elle-même, en dehors de toute infection secondaire. Elles sont individualisées par trois sortes de caractères : cliniques : diffusion et multiplicité des atteintes viscérales, évolution progressive et souvent fatale ; anatomiques : lésions myocardiques spéciales où l'on retrouve presque toujours le nodule d'Aschoff ; thérapeutiques : elles sont habituellement salicylo-résistantes.

Les *pancardites rhumatismales* chez l'enfant, qui font le sujet de la thèse de J.-A. Baillargé (*Thèse de Paris*, 1934), évoluent suivant deux grands modes : la forme discrète qui aboutit le plus souvent à une lésion cicatricielle bien compensée mais peut aussi, sous l'effet de poussées répétées, se transformer en pancardite sévère ; la forme sévère, qui évolue le plus souvent vers la mort et dans les cas les plus heureux vers une infirmité grave du cœur. Le fait capital est l'existence d'un syndrome myocardique, dont le signe le plus important est la dilatation du cœur : on la recherchera par une percussion attentive, par les décalques successifs de la matité, par des orthodiagrammes répétés. L'avenir du malade est lié à l'état du myocarde, mais le salicylate de soude semble avoir peu d'action sur l'évolution de la cardiopathie. Dans les cardiopathies évolutives, H. Grenet et F. Joly (*Soc. médicale des hôpitaux*, 29 juin 1934) étudient le *rôle des infections associées* et spécialement de la tuberculose. Les constatations bactériologiques, biologiques et nécropsiques leur font admettre que ce rôle est, sauf exceptions, négligeable. Ce n'est pas à cette conclusion qu'arrivent G. Paisseau et J. Valtis dans leur rapport au *VIIe Congrès de l'Association française de pédiatrie* (Paris, juillet 1934). Sur 28 malades atteints de maladie de Bouillaud, ils ont recherché le bacille tuberculeux par ensemencement sur milieu L et par inoculation au cobaye ; il s'agissait sept fois de bacilles de virulence modifiée et une fois de bacilles typiques de virulence normale. En revanche, le professeur Nobécourt avec MM. Gouyen et Ducos, recherchant systématiquement la cuti-réaction à la tuberculine, les étudiant minutieusement au point de vue des signes de tuberculose évolutive, conclut que la maladie de Bouillaud conserve son autonomie et que si la tuberculose a une forme articulaire décrite par Poncet, elle est exceptionnelle.

Tuberculose. — Les granulies froides. — Cette question, abordée ici même par MM. Armand-Delille et Gavois (*Paris médical*, 6 janvier 1934), a été l'objet d'une discussion étendue par P. Ameuille, Burnand, H. Dufour et P. Isaac-Georges, par E. Lesné, R. Clément, G. Dreyfus et Cl. Launay, R. Debré, M. Lelong, G. Semelaigne, M. Mignon et Mlle Petot, Ferru et Perochon (*Soc. médicale des hôpitaux*, 2 juin 1934) et étudiée dans le travail de Mlle R. Neval (*Thèse de Paris*, 1934). Il s'agit de faits qui ont été décrits dès 1910 par Nobécourt et Paisseau sous le nom de granulie apyrétique, étudiés par R. Burnand et Sayé, et dont, dans ces dernières années, les observations se sont multipliées d'une façon peut-être abusive. Ce qui caractérise la granulie froide, c'est la coexistence chez un enfant d'une image radiologique de granulie pulmonaire et d'une apyrexie à peu près complète avec état général normal ou subnormal et absence de signes cliniques de tuberculose. Dans la forme pure, la guérison survient sans incident ; mais d'autres fois l'affection devient plus ou moins fébrile et se complique de localisation ostéo-articulaire, de broncho-pneumonie ulcéro-caséeuse ou de méningite. En somme, le diagnostic de granulie froide se pose exclusivement de par l'image radiologique, et toute la question est de savoir si cette image est suffisamment pathognomonique pour qu'on n'ait pas à redouter l'erreur. Or les

formes de silico-tuberculose, les poussées granuliques post-hémoptoïques, la stase pulmonaire des cardiaques donnent le même aspect et, d'autre part, bien souvent l'apyrexie et la bénignité ne sont que temporaires : la plupart des enfants succombent en quelques mois ou semestres. En somme, comme l'a formulé F. Bezançon, on n'a pas le droit de traduire en gravité un aspect radiologique : le terme de granulie froide, qui fait image, doit être réservé à certains cas ayant fait leurs preuves ; aux autres cas il faut donner le nom d'aspect granité, en soulignant qu'un aspect radiologique ne peut pas avoir une signification anatomique. R. Burnand conclut que la granulie froide est une forme rare, surtout à l'état de pureté ; le diagnostic radiologique comporte des erreurs d'interprétation, mais il faut retenir ce fait longtemps méconnu qu'il peut y avoir des formes micronodulaires à évolution chronique et dont le pronostic n'est pas forcément fatal.

Bacillémie tuberculeuse. — L'étude en a été faite, au début de la tuberculose, dans le travail de R. Debré, Saenz et R. Broca (*Soc. médicale des hôpitaux*, 18 mai 1934) et dans la thèse de M. Perrault (Paris, 1934). Les auteurs montrent que si le milieu de Lœvenstein donne d'excellents résultats pour l'isolement du bacille tuberculeux, la méthode d'hémoculture du même auteur donne lieu à de grossières erreurs si l'on tient pour positifs les cas où les microcultures ne sont pas repiquables et ne tuberculisent pas le cobaye. En modifiant la technique de Lœvenstein et en inoculant le sang au cobaye, les auteurs ont constaté 6 fois la migration bacillaire sur 14 cas étudiés. Ainsi la bacillémie existe au début de la tuberculose, mais elle n'implique en rien un pronostic défavorable.

Nous devrions aborder aussi l'étude de l'*ultravirus tuberculeux*, mais nous ne pouvons que renvoyer à la discussion récente du rapport de MM. Paisseau et Valtis au *VIII*^e^ *Congrès des pédiatres*.

Vaccination par le BCG. — La pratique du BCG continue à se répandre dans tous les pays. Aux Etats-Unis, qui jusqu'ici étaient restés nettement hostiles, un mémoire de W. Park, C. Kereszturi et L. Mishulow (*The Journal of the American medical Association*, 18 novembre 1933) donne des conclusions tout à fait favorables. Ils n'ont jamais obtenu de cultures virulentes, soit en partant du BCG ensemencé sur les milieux les plus divers, soit en cultivant des fragments de mésentère prélevés sur des enfants vaccinés et décédés accidentellement. Sans se prononcer de façon formelle sur l'efficacité du vaccin, ils déclarent avoir observé une mortalité tuberculeuse moindre chez les enfants vaccinés en contact avec des parents tuberculeux, et une plus grande fréquence de cuti-réactions positives chez les vaccinés que chez les témoins pendant un à deux ans après la vaccination. Ce dernier point a été étudié particulièrement par R. Debré, M. Lelong et Mlle Pictet (*Soc. de biologie*, 5 mai 1934) chez les nourrissons ayant une cuti-réaction négative et ingérant du BCG après un an ; chez les revaccinés, les cuti-réactions positives ont passé de 0 à 51 p. 100 et chez les non-vaccinés de 0 à 18 p. 100 ; en opérant par voie sous-cutanée, et vérifiant la cuti-réaction au bout de six mois, ils ont obtenu 100 p. 100 de réactions positives. A la Maternité universitaire de Bruxelles, un important essai de vaccination du BCG a été poursuivi depuis 1930 par Mme Olbrechts-Tyteca, Mlle J. Decroly, G. Fonteyne, P. Ingelbrecht, E. Olbrechts, J. Snœck. Ils ont pratiqué 523 vaccinations par voie buccale et 1227 par injection sous-cutanée sans aucun incident (*Soc. clinique des hôpitaux de Bruxelles*, avril 1934). Ils n'ont jamais vu le moindre inconvénient de la vaccination : même chez les nouveau-nés de poids inférieur à la normale et chez les prématurés, le développement pondéral a été tout à fait normal. La mortalité n'a pas été, comme dans certaines statistiques, inférieure chez les vaccinés à celle des non-vaccinés. Etant donnée la faible mortalité par tuberculose dans les deux premières années de la vie (qui est précisément le délai d'observation des auteurs), il leur a été impossible de juger de l'efficacité de la vaccination.

Cette efficacité ne peut être mise en doute par les quelques cas de mort chez les vaccinés qui sont périodiquement publiés, comme ceux rapportés par Eschbach et par Ravina (*Soc. méd. des hôp.* 20 et 27 avril et 11 mai 1934). Si intéressants qu'ils soient, ils ne permettent pas d'éliminer l'hypothèse d'une contagion précoce dans l'entourage des enfants et, ainsi qu'y ont insisté R. Debré, Armand-Delille, H. Grenet, P. Lereboullet, il est souvent malaisé de déceler la contamination chez le nourrisson, car un contact extrêmement passager suffit. Le personnel qui soigne les accouchées ou qui s'occupe des nouveau-nés peut être parfois porteur de bacilles tuberculeux et semer la contagion. MM. Rist et Lereboullet ont insisté sur cette cause possible de contamination et sur la nécessité d'adopter des mesures vis-à-vis de ce danger possible.

Deux modifications de technique des réactions cutanées à la tuberculine. — Il s'agit de modifications décrites déjà depuis quelques années, mais sur lesquelles des travaux récents ont appelé l'attention. La **réaction de Stewart-Trambusti** est une simplification (1928) de la technique proposée par Craigen en 1916 ; elle consiste à déposer une goutte de tuberculine brute sur la peau du bras, puis, à travers celle-ci, à introduire dans le derme une aiguille stérilisée contenant un fil fin ; J. de Cardenas a pratiqué simultanément chez 186 enfants cette réaction et l'intradermo-réaction de Mantoux ; il est arrivé à cette conclusion que la réaction de Stewart est presque aussi sensible que le Mantoux et qu'elle présente de réels avantages sur la cuti-réaction : elle est plus simple, plus sensible et moins douloureuse (*La Pediatria española*, février 1934).

La réaction de Moro-Hamburger. — Moro avait proposé en 1908 de frictionner une surface de 5

centimètres de diamètre de la peau de la région mamelonnaire ou sternale avec une pommade composée à parties égales de tuberculine brute et de lanoline : les résultats étaient dans l'ensemble inférieurs à ceux de la cuti-réaction ; Hamburger a apporté deux modifications à la méthode de Moro : nettoyage préalable de la peau à l'éther et usage d'une pommade plus riche en tuberculine. Léon Bernard, M. Lamy, et M. Lenczner ont repris ces expériences en utilisant une pommade composée de 2 volumes de tuberculine brute de l'Institut Pasteur et d'un volume de lanoline (il faut avoir soin de chauffer celle-ci au bain-marie à 50° et laisser tomber goutte à goutte dans le liquide ainsi obtenu la tuberculine tiédie; malaxer longuement au mortier jusqu'à obtention d'une pâte homogène). Ils ont dégraissé la région sternale ou la région épigastrique en frottant une demi-minute avec un tampon imbibé d'éther, et frictionné pendant le même temps avec la pommade à la tuberculine ; ils pratiquaient simultanément les cuti- et intradermo-réactions. Leurs résultats ont été fort démonstratifs : sur 110 enfants ou nourrissons, ils ont trouvé le Pirquet positif 19 fois, soit 17,27 p. 100 ; le Moro-Hamburger positif 58 fois, soit 52,72 p. 100 ; enfin le Mantoux positif 94 fois, soit 85,45 p. 100. Ils concluent que la réaction de Moro-Hamburger, plus sensible que la cuti-réaction, se prête mieux que celle-ci au dépistage de l'allergie cutanée chez les enfants qui ont reçu du BCG, mais qu'elle reste inférieure à l'intradermo-réaction (*Le Nourrisson*, septembre 1934).

Syphilis. — La contamination syphilitique de l'embryon et du fœtus a suscité récemment des discussions intéressantes : M. Péhu et G. Pizzera exposent l'état actuel de la question dans un important mémoire (*Rev. française de pédiatrie*, n° 4, 1933). Il subsiste encore des points obscurs, mais d'ores et déjà on peut formuler des conclusions pratiques précises sur le rôle des deux géniteurs. La *responsabilité maternelle* est de beaucoup la plus importante ; aussi faut-il exiger de la femme des délais plus prolongés que chez l'homme avant d'autoriser le mariage et faut-il traiter systématiquement à chaque grossesse toute femme syphilitique. La contamination du fœtus est possible quel que soit le moment de la grossesse où se fait la contamination de la mère, l'infection se faisant par voie sanguine transplacentaire le plus souvent pendant la gestation, plus rarement au moment de l'accouchement, pouvant enfin se produire « au passage » avec chancre du cuir chevelu ou de la face. Bien qu'on ait signalé des exceptions indiscutables aux lois classiques de Colles et de Profeta, il faut considérer comme syphilitiques et la mère d'un enfant syphilitique et l'enfant d'une mère contaminée. Au contraire, la responsabilité paternelle semble beaucoup moins importante : elle est même niée par la grande majorité des auteurs en tant que s'exerçant directement sans l'intermédiaire de la femme ; il semble cependant que le sperme puisse être contaminant, soit que le tréponème soit entraîné dans le liquide spermatique, soit qu'il existe des formes granulaires ou infravisibles du virus syphilitique capables de se loger à l'intérieur du spermatozoïde.

La *prophylaxie de la syphilis congénitale* est une fois de plus précisée par T. Valledor (*Bol. de la Soc. Cubana de Pediatria*, janvier 1934). Il montre qu'elle nécessite la solution de cinq problèmes distincts : le mariage des syphilitiques avec la prophylaxie préconceptionnelle ; le traitement de la femme enceinte syphilitique ; l'alimentation maternelle de l'enfant hérédo-syphilitique ; le mode de réalisation d'un traitement suffisamment précoce de l'enfant hérédo-syphilitique ; l'organisation de dispensaires avec un personnel suffisant d'infirmières sociales.

La question de la *diffusion de la syphilis congénitale en Italie* fait l'objet d'un mémoire de B. Pincherle (*La Pediatria*, janvier 1934). Il montre la difficulté de conclure d'après les chiffres des statistiques officielles à la fréquence de l'affection, rapporte le pourcentage de celle-ci chez les nourrissons reçus dans les hôpitaux et hospices d'enfants ou examinés aux consultations externes de neuf villes d'Italie. De ces données résulte la remarquable fréquence de la syphilis congénitale et la nécessité de renforcer la prophylaxie.

La *syphilis acquise* n'est peut-être pas aussi exceptionnelle chez le nourrisson qu'on le croit communément. H. Grenet, P. Isaac-Georges et Arondel ont observé un chancre anal chez un garçon de deux ans et demi et, chez sa sœur de dix-sept mois, un chancre de la commissure labiale gauche. L'enquête a démontré que le père a dû contaminer son fils par contact vénérien (anus infundibuliforme) ; la contamination de la fille par baiser innocent peut provenir aussi de la mère qui présente des plaques muqueuses buccales (*Soc. de pédiatrie*, 17 octobre 1933). Les deux cas publiés par le professeur agrégé Albéric Marin, de Montréal (*Union médicale du Canada*, avril 1934), concernent des nourrissons âgés respectivement de onze mois et deux ans. La première présente deux chancres symétriques de la vulve : la seconde un chancre de la lèvre supérieure. Dans aucun de ces deux cas, le mécanisme de la contamination n'a pu être élucidé.

Thérapeutique.

Thymus et opothérapie thymique. — L'importante thèse de Jacques Odinet, inspirée par l'un de nous (*Recherches anatomiques et physiologiques sur le thymus. Leurs applications cliniques et thérapeutiques*, Paris, 1934), a précisé et étendu nos connaissances sur cet organe. Du point de vue physiologique, le thymus joue un rôle certain dans la croissance, le développement des organes génitaux et le métabolisme des nucléo-protéides. Toutes ses autres fonctions sont hypothétiques ou insuffisamment prouvées. Le terme de son activité physiologique est marqué par l'apparition des premières manifestations d'activité génitale. Les extraits thymiques administrés régulièrement à l'animal jeune accélèrent sa croissance. L'exploration fonctionnelle, physique ou biologique

du thymus est actuellement impossible. On ne peut décrire des syndromes d'hyper ou d'hypofonctionnement thymique. Tout au plus peut-on soupçonner la participation du thymus dans certaines obésités dystrophiques de la période prépubère, dans les retards d'évolution génitale, dans certains troubles de croissance. Il semble par contre que l'hypertrophie du thymus soit une affection exceptionnelle. Si la participation du thymus dans les états thymo-lymphatiques et dans la genèse de la mort subite du nourrisson est discutable, il serait cependant prématuré de la nier formellement.

L'*opothérapie thymique* n'est pas une nouveauté, mais elle était tombée dans l'oubli jusqu'aux récents travaux de l'un de nous avec J.-J. Gournay, exposés ici même en 1930 et maintes fois précisés depuis. J. Odinet rappelle que les résultats favorables dépendent d'une bonne technique. L'opothérapie par voie buccale est nettement la moins active. La voie parentérale doit être préférée autant que possible; comme l'injection est ordinairement indolente et se résorbe rapidement, on peut utiliser la voie sous-cutanée, plus facile à réaliser en général que la voie intramusculaire. Avec l'un de nous, J. Odinet a employé deux sortes d'extraits : l'un préparé à partir du thymus de veau par M. Carrion, l'autre préparé à partir du thymus d'agneau sous la direction de M. Ambard ; ces extraits contenaient de 1 à 10 grammes de thymus frais par ampoule. La plupart du temps il convient de faire des séries successives de 12 injections d'extrait thymique, à raison d'une injection tous les deux jours. Parmi les *indications* de l'opothérapie thymique, la plus formelle est le traitement des retards d'évolution génitale. Dans la *cryptorchidie*, les résultats les plus constants sont obtenus dans les cas où le testicule peut être perçu soit à l'orifice externe, soit dans le trajet du canal inguinal et se révèle mobilisable. Quand il ne peut être mobilisé, l'opothérapie est inutile, car il n'y a nulle chance de voir (sans opération) le testicule se libérer des adhérences qui le fixent. L'âge d'élection de l'opothérapie semble être de huit à dix ans. On peut obtenir également des résultats heureux dans les cas d'atrophie testiculaire et de syndrome adiposo-génital. Chez la femme, on améliore souvent l'aménorrhée ou la dysménorrhée. Enfin des résultats favorables ont été obtenus dans les syndromes d'obésité dystrophique de la période pubère, dans les retards de croissance, dans certains retards de développement psychique. Quant à l'effet de l'opothérapie thymique sur la dentition, il est encore discuté. Sur la première dentition, Odinet n'a observé aucune influence, tandis que Monnerot-Dumaine a vu trois faits favorables, et ceux-ci ont été constatés par Mlle G. Carré (*Retards de dentition et thymus, Thèse de Paris*, 1934) dans la première comme dans la seconde dentition.

Quelque incomplètes que soient encore ces constatations thérapeutiques, elles permettent d'affirmer que l'opothérapie thymique a sa place parmi les médications de l'enfant en période de croissance.

CLASSIFICATION DES "SPINA BIFIDA"

PAR

Jacques LEVEUF
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris
Chirurgien de l'hôpital Bretonneau.

La classification anatomo-pathologique des formes du *spina bifida cystica* constitue à l'heure actuelle une des questions particulièrement obscures de la pathologie. En réalité, il semble bien que différents auteurs l'aient compliquée à loisir pour des raisons qui seront exposées chacune en temps voulu.

Je n'envisage ici que les formes chirurgicales, c'est-à-dire viables du *spina bifida cystica* dont je possède 65 observations personnelles. Ces formes chirurgicales représentent les états les plus atténués de la malformation. La plus grave d'entre elles, celle où l'aire médullaire est à nu (myéloméningocèle de Recklinghausen), ne diffère que par l'étendue des lésions des formes les plus monstrueuses auxquelles s'appliquent par extension les conclusions de mon étude.

Définition.

Sous le terme classique de *spina bifida* il faut entendre une malformation qui porte tantôt sur les méninges seules, tantôt sur les méninges et la moelle. Elle est caractérisée par la présence au niveau de la paroi postérieure de la colonne vertébrale d'une tumeur liquide plus ou moins saillante qui est reliée à la cavité intrarachidienne par un pédicule plus ou moins étroit. Ce pédicule passe par un défaut de la paroi postérieure (1) du canal rachidien, défaut qui intéresse à la fois l'arc postérieur de la vertèbre et la dure-mère.

Le liquide contenu dans la tumeur est du liquide céphalo-rachidien qui communique librement par le pédicule avec le liquide céphalo-rachidien contenu dans les espaces dits « sous-arachnoïdiens » de la moelle.

Dans quelques cas la moelle épinière demeure dans la profondeur couchée sur les corps vertébraux. Elle ne fait à aucun degré partie de la paroi du *spina bifida* qui est constituée seulement par la méninge molle (méningocèle) (fig. 5).

Le plus souvent la moelle sort du canal rachidien par le pédicule de la tumeur, traverse la cavité du *spina bifida* et vient se fixer à la paroi en formant une « aire médullaire » caractéristique dont nous aurons à étudier les divers aspects.

(1) Je laisse de côté les lésions rares, dites « spina bifida antérieur », qui sont d'un ordre tout à fait différent.

L'aire médullaire elle-même, vue du côté externe, dans ses relations avec les téguments, présente deux variétés :

Tantôt elle s'étale à nu sans l'interposition d'aucun tissu (forme avec aire médullaire à nu) (fig. 1) ;

Tantôt elle est recouverte soit de tissu conjonctif, soit de tissu conjonctif et d'épiderme (fig. 2, 3, 4).

Cruveilhier considérait l'ectopie de la moelle, qui vient se fixer en surface, comme l'élément caractéristique du *spina bifida*.

Beaucoup d'auteurs définissent le *spina bifida* comme une malformation médullaire. Il y a là une erreur sur laquelle je ne saurais trop insister. Le caractère général de la malformation est la présence des méninges distendues par du liquide céphalo-rachidien. La participation de la moelle, pour fréquente et pour importante qu'elle soit, manque dans la méningocèle pure (dont l'existence ne saurait être mise en doute, comme je l'ai établi dans des travaux antérieurs) (1).

J'étudierai successivement :

1° La fissure du canal rachidien par lequel fait issue le *spina bifida* ;

2° La cavité méningée ou méningocèle, malformation fondamentale que l'on rencontre quelquefois isolée ;

3° La malformation médullaire qui, lorsqu'elle existe, est au point de vue pronostic fonctionnel l'élément le plus important du *spina bifida*.

Dans la première partie de ce travail je me contenterai de décrire les différents éléments de la malformation.

En terminant j'indiquerai l'ordre dans lequel on peut énumérer les variétés de *spina bifida*.

Les manuels classiques ont adopté la classification de Recklinghausen (myéloméningocèle et myélocystocèle), augmentée par son élève Muscatello de la « myélocystoméningocèle ».

Je n'userai de ces termes qu'à titre de comparaison ne serait-ce que parce que l'un d'entre eux, la « myélocystocèle » de Recklinghausen, représente certainement une erreur d'interprétation ; point sur lequel j'aurai l'occasion de revenir dans un instant.

I. — La fissure rachidienne.

Sur ce chapitre je serai très bref. Il est tout à fait exceptionnel de voir le *spina bifida* sortir dans l'intervalle de deux lames normales ou par un orifice naturel (canal coccygien). Dans la règle il existe une fissure au niveau d'un ou de plusieurs arcs vertébraux. Cette lésion osseuse est la raison d'être du terme *spina bifida*, qui est franchement mauvais, puisque la malformation osseuse peut exister sans aucune altération des méninges et de la moelle. Mais le terme *spina bifida* est réellement consacré par l'usage et personne n'a réussi à le remplacer par un terme plus acceptable.

La dure-mère est, elle aussi, fissurée. Recklinghausen a eu raison de dire que la dure-mère ne se prolonge guère au delà des limites de la fente osseuse. Elle vient se terminer dans le derme de la peau normalement conformée qui entoure le pédicule de la tumeur. Cette disposition est bien visible dans les *spina bifida* qui n'ont pas atteint un volume considérable. Sinon la tumeur, en se développant progressivement, attire en quelque sorte au dehors le point d'insertion de la dure-mère sur la peau. La dure-mère tapisse alors une certaine étendue du pédicule de la tumeur. Mais c'est là un phénomène secondaire et accessoire : la dure-mère se termine toujours au niveau du derme de la peau normalement constituée et ne fait pas partie de la paroi du *spina* proprement dite.

II. — La malformation méningée : la méningocèle.

La méningocèle est, je le répète, l'élément constant des diverses variétés des *spina bifida*.

Je me suis attaché à démontrer que le liquide contenu dans la cavité du *spina bifida* communique directement avec le liquide qui circule dans les espaces dits sous-arachnoïdiens de la moelle, quelle que soit la forme de *spina bifida* à laquelle on ait affaire.

Je dois signaler dès maintenant que, dans des cas exceptionnels, on trouve, *en outre de la méningocèle distendue par du liquide céphalo-rachidien*, une collection liquide contenue dans la moelle. Ce fait est tout à fait accessoire au point de vue classification des *spina bifida*, comme je le démontrerai dans un instant.

Voici la série des constatations qui m'ont permis d'aboutir à cette conclusion :

Tout d'abord on voit parfaitement, au cours d'opération, le liquide céphalo-rachidien sortir par le pédicule du *spina bifida*.

Plus précises, en apparence, sont les constatations d'autopsie où l'on peut suivre à la dissection la continuité des parois du *spina bifida* avec les enveloppes de la moelle. Mais il y a là une cause d'erreur certaine sur laquelle je dois attirer l'attention. On sait à quel point les méninges tendent à réagir par la création d'adhérences lorsqu'elles sont irritées. Or il est curieux de constater que certaines autopsies de *spina bifida* ont été faites chez les sujets où des substances caustiques avaient été injectées, au cours de la vie, dans la cavité du

(1) *Bull. de la Soc. de pédiatrie*, vol. XXXII, n° 6, juin 1934, p. 328-334.

sac (liquide de Morton, etc.). En outre, on peut dire que presque tous les sujets meurent de méningite, facteur d'adhérences étendues. Tout cela diminue incontestablement la valeur anatomique de certaines observations et explique, à mon avis, les erreurs d'interprétation qu'on trouve chez les meilleurs auteurs.

Pour ma part j'ai pu apporter, sur le vivant en particulier, la démonstration rigoureuse de la communication de la cavité du *spina bifida* avec les espaces dits « sous-arachnoïdiens » de la moelle, au moyen d'injections de lipiodol suivies de radiographies en série.

L'intérêt de ces constatations sur le vivant apparaît dans l'observation suivante :

Chez un nouveau-né, Bar..., j'injecte du lipiodol dans la cavité du *spina* et j'enregistre sur des clichés le passage du lipiodol dans les espaces sous-arachnoïdiens de la moelle. Pour diverses raisons ce sujet ne fut pas opéré et mourut un mois plus tard. A l'autopsie il me fut impossible de retrouver la communication de la cavité du *spina bifida* avec les espaces sous-arachnoïdiens de la moelle.

Il est certain qu'une cloison d'adhérences avait obturé l'orifice de communication.

Démontrer que le liquide de la cavité du *spina bifida* n'est autre chose que du liquide céphalo-rachidien, a un corollaire d'une importance primordiale : cette cavité est un diverticule des espaces sous-arachnoïdiens de la moelle et les parois méningées du *spina bifida* doivent être du même ordre que les méninges dans lesquelles circule le liquide céphalo-rachidien.

Cette conclusion a d'autant plus d'iintérêt que la description des méninges normales varie suivant les auteurs. Je n'ai pas le loisir de m'étendre ici sur ce point que j'exposerai dans un autre travail.

La division des méninges en :

a. Méninge dure, d'origine mésodermique ;

b. Méninge molle, d'origine ectodermique (c'est-à-dire de même origine que le tissu nerveux), qui a été admise par Oberling, est largement confirmée par mes études sur le *spina bifida.*

Il ne faut pas oublier que le *spina bifida* est une malformation des méninges et de la moelle, mais une malformation admirablement systématisée où le liquide céphalo-rachidien circule dans une cavité creusée dans la méninge molle tout comme chez le sujet normal.

L'identité de la cavité du *spina* et des espaces dits sous-arachnoïdiens de la moelle est le « fil d'Ariane » qui m'a guidé dans les études que j'ai faites sur ce sujet avec la collaboration de Foulon.

Notre conclusion est bien simple : la cavité du *spina bifida* est bordée par des lames de tissu conjonctif qui représentent une méninge molle très épaissie, dont la continuité directe avec la méninge molle des enveloppes médullaires situées dans le canal rachidien bien constitué, apparaît dans tou les cas où elle peut être étudiée.

L'identification des parois de la cavité où se trouve contenu le liquide du *spina bifida* est le point qui a donné lieu à des interprétations les plus variées, quelquefois même tout à fait fantaisistes (kystes, méningocèles sous-cutanées, méningocèles sous-durales, etc.).

Les erreurs viennent de ce que la plupart des études ont été faites par des anatomo-pathologistes consciencieux à la vérité, mais qui n'avaient pas eu l'occasion d'étudier les lésions sur le vivant. Dans leur laboratoire ils cherchaient à identifier avec les méninges normales les parois très *mal formées* des pièces plus ou moins complètes qu'on leur confiait ; sans oublier cette circonstance aggravante de la différence d'interprétation des divers feuillets des méninges suivant les auteurs.

J'ai eu la joie véritable de pouvoir me débarrasser de ce fatras d'études dont la valeur scientifique est plus apparente que réelle.

Les constatations que j'ai faites m'ont permis en outre d'éliminer la forme décrite par Recklinghausen sous le nom de « myélocystocèle », dans laquelle la cavité du *spina bifida* est représentée par un kyste intramédullaire, les parois de la cavité (c'est-à-dire du *spina bifida* lui-même) n'étant autre chose que la moelle plus ou moins atrophiée par la distension du liquide.

C'est encore un point sur lequel je m'étendrai dans un instant.

III. — L'aire médullaire.

Considérée en elle-même, l'aire médullaire présente deux aspects différents qui répondent peut-être à deux stades évolutifs de la malformation :

1° Moelle étalée en plaque, sans aucun revêtement épendymaire (1) ;

2° Moelle plus ou moins refermée en gouttière avec présence d'un canal de l'épendyme plus ou moins bien développé (2).

Première variété : aire médullaire en plaque, sans épendyme (fig. 1). — Deux coupes, l'une transversale, l'autre antéro-postérieure, suffisent à faire comprendre l'aspect de la malformation.

Sur une coupe transversale la moelle aplatie présente des renflements plus ou moins marqués répondant aux cornes antérieures et postérieures, d'où se détachent des racines nerveuses séparées.

Sur une coupe antéro-postérieure on voit le cordon médullaire venir se fixer au pôle supérieur de l'aire. En ce point le canal de l'épendyme de la moelle s'ouvre directement à la surface extérieure (fossette polaire supérieure). Mais jamais, même sur des pièces recueillies tout de suite après la naissance et où le tissu nerveux n'est aucunement

(1) *Annales d'anat. pathol.*, t. VII, n° 5, mai 1930, p. 529-554.

(2) *Annales d'anat. pathol.*, t. VII, n° 1, janvier 1930, p. 31-67.

altéré, je n'ai vu les cellules de l'épendyme gagner la face dorsale de cette aire médullaire proprement dite au delà de la fossette polaire.

A partir de la fossette polaire l'aire médullaire s'étend sur une longueur plus ou moins grande dans le sens longitudinal.

Au niveau de son pôle inférieur l'aire se termine (probablement dans tous les cas) en un cône médullaire avec canal de l'épendyme bien constitué qui s'ouvre lui aussi en surface au niveau de la fossette polaire inférieure.

Je signalerai ici que le cône médullaire reconstitué est souvent accompagné de fibres musculaires lisses plus ou moins abondantes.

Cette disposition schématique de l'aire médullaire correspond à l'immense majorité des cas, mais avec quelques particularités qu'il me faut indiquer :

1° Dans la partie moyenne de l'aire médullaire le tissu nerveux peut être très fragmenté ou être complètement absent, alors même qu'il ne s'est produit aucune suppuration permettant d'expliquer cette désintégration du tissu. Il s'agit là d'une malformation.

2° Le cône médullaire reconstitué avec sa fossette polaire inférieure manquerait dans certains cas. Mais je crois qu'il s'agit alors de pièces étudiées incomplètement.

3° L'aire médullaire peut être séparée en deux rubans allongés par suite de la disparition de la commissure antérieure. Ce sont des formes qu'Olivier, puis Denucé ont décrites sous le nom de « diastématomyélie ». Elles ne méritent pas d'être individualisées. La disparition de la commissure antérieure remplacée par un petit éperon conjonctif n'a pas grande signification. J'ai montré d'autre part que le cône médullaire du nouveau-né normal peut être divisé en deux conduits parallèles pourvus chacun d'un canal de l'épendyme. Cette soi-disant diastématomyélie est donc le rappel d'une disposition normale et s'observe dans beaucoup de *spina bifida* qui portent sur les régions basses de la moelle.

Deuxième variété : aire médullaire en gouttière avec canal épendymaire. — Dans cette deuxième variété une coupe transversale passant au niveau de l'aire médullaire montre que la moelle est repliée en une gouttière dont les bords sont plus ou moins rapprochés. La gouttière, ouverte du côté dorsal, est fermée par une lame conjonctive très particulière sur l'interprétation de laquelle je reviendrai.

Au centre de l'aire médullaire se trouve un canal revêtu plus ou moins complètement de cellules épendymaires très faciles à reconnaître. Là aussi les cellules épendymaires font souvent défaut du côté dorsal.

Une coupe antéro-postérieure montre l'abouchement de la moelle au pôle supérieur de l'aire comme dans la première variété. Mais ici le canal de l'épendyme ne s'ouvre plus en surface et se continue, bien entendu, avec la gouttière revêtue d'épendyme de l'aire médullaire.

Dans ces formes, l'aire médullaire elle-même a une longueur variable.

Tantôt l'aire est longue (fig. 2, 3) : on voit alors, comme dans la variété précédente, se détacher au niveau du pôle inférieur de l'aire un cône terminal reconstitué avec présence du canal de l'épendyme et de fibres musculaires lisses.

Tantôt l'aire médullaire est très courte (fig. 4). Alors la moelle s'insère en surface dans le fond de la poche et s'arrête en ce point. Des coupes transversales en série montrent en effet qu'il n'existe plus que des méninges au-dessous de l'insertion de la moelle. Ce sont des cas où la malformation médullaire est à son minimum. Dans ce cas les fibres musculaires lisses se trouvent au niveau de l'insertion médullaire elle-même. J'ai appelé cette deuxième variété « forme avec aire médullaire terminale », en opposition avec la première variété qu'on peut appeler « forme avec aire médullaire intermédiaire » (pour rappeler que l'aire médullaire se trouve entre deux fragments de moelle d'aspect normal).

Dans ces formes de *spina* où l'aire médullaire prend l'aspect d'une gouttière plus ou moins bien formée, il faut étudier avec soin l'aspect du canal de l'épendyme. Le revêtement épendymaire, comme je l'ai dit, est en général incomplet et manque du côté dorsal. Le canal, d'autre part, donne sur les coupes l'impression d'être tortueux et semble former des diverticules (mais je crois qu'il s'agit alors d'incidences de coupe).

Le point le plus intéressant est le degré de dilatation du canal lui-même.

Dans la plupart des cas le canal a un calibre normal. Dans d'autres cas on peut dire qu'il est dilaté, mais cette dilatation est à peine visible à l'œil nu. Elle ne s'apprécie bien que sur les coupes histologiques (fig. 3). J'ai montré que cette dilatation est l'homologue d'une dilatation qu'on rencontre au niveau du cône terminal du nouveau-né normal : c'est le cinquième ventricule de certains auteurs.

Enfin, dans des cas tout à fait exceptionnels (j'en ai observé deux), la dilatation du canal de l'épendyme est visible à l'œil nu (fig. 4). Ici, à un point de vue purement descriptif, on peut parler de kyste intramédullaire. Mais la présence d'une telle dilatation est un caractère accessoire dans la constitution générale des *spina bifida*. Tout d'abord le liquide qui distend la moelle peut être situé soit dans le canal de l'épendyme (hydromyélie), soit dans le tissu médullaire lui-même le canal de l'épendyme étant intact (syringomyélie). Mais surtout en aucun cas cette cavité intramédullaire ne représente la grande cavité proprement dite du *spina bifida*, qui est formée

toujours par un diverticule des espaces sous-arachnoïdiens de la moelle, point sur lequel je ne saurais trop revenir.

IV. — Aspect de l'aire médullaire en surface.

Je n'ai pas décrit dans un chapitre spécial les rapports des diverses variétés d'aire médullaire avec la cavité du *spina bifida* proprement dite. Ils sont toujours identiques, à quelque forme qu'on ait affaire. Le tissu nerveux repose sur la méninge molle qui contient des vaisseaux (analogie avec la pie-mère d'une moelle normale).

Plus intéressante est l'étude de l'aspect en surface de l'aire médullaire.

J'ai dit, dès le début, qu'on observait à ce point de vue trois variétés différentes d'aire médullaire :

1° Aire médullaire à nu ;

2° Aire médullaire revêtue de tissu conjonctif ;

3° Aire médullaire revêtue de tissu conjonctif et d'épiderme.

En réalité, ces deux dernières variétés sont très voisines et pourraient être décrites ensemble.

1° **Aire médullaire à nu.** — Dans cette variété qui constitue l'état de malformation le plus avancé, l'aire médullaire est toujours aplatie avec présence de deux fossettes polaires (fig. 1). En surface on voit l'aire médullaire entourée par une zone mince épithélio-méningée, puis par une aire de peau normale. C'est la disposition décrite par Recklinghausen sous le nom de myéloméningocèle. Il n'y a que peu de choses à changer à la description donnée par cet auteur.

2° **Aire médullaire recouverte de tissu conjonctif.** — C'est une forme que j'ai isolée et dont je possède plusieurs exemples. L'aire médullaire n'est pas revêtue d'épiderme et donne à l'œil nu l'impression d'une surface ulcérée (ulcération signifiant absence d'épiderme). Mais sur la coupe on ne trouve en aucun point le tissu nerveux à nu, directement en contact avec l'extérieur ; l'aire médullaire est recouverte d'une couche conjonctive plus ou moins épaisse.

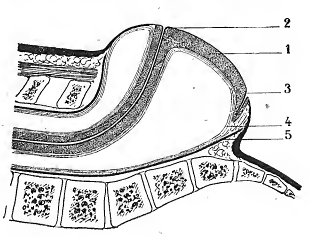
Au point de vue morphologique, cette aire médullaire est tantôt du type étalé et aplati (type Recklinghausen), tantôt du type fermé en gouttière.

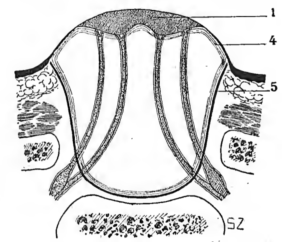
Une série d'observations m'a permis d'établir que l'aire médullaire tapissée de tissu conjonctif peut se revêtir d'épiderme après la naissance sans qu'il s'agisse, comme nous le verrons, de processus cicatriciel à proprement parler.

3° **Aire médullaire revêtue de tissu conjonctif et d'épiderme.** — Cette forme est analogue à la précédente, mais la couche de tissu conjonctif dorsal est entièrement tapissée d'épiderme dès la naissance. Cet épiderme est en règle générale mal formé : il est mince et ne possède ni glandes ni phanères.

J'ai observé des cas indiscutables où l'aire médullaire était une aire tout à fait aplatie sans revêtement épendymaire (type myéloméningocèle de Recklinghausen) (fig. 2). Mais dans la plupart des cas il s'agit d'une moelle refermée en gouttière avec aire intermédiaire ou terminale et présence d'un canal d'épendyme plus ou moins dilaté (fig. 3 et 4). Tout se passe comme si l'existence d'une couche conjonctive à la face dorsale de l'aire médullaire permettait l'épidermisation soit intra-utérine, soit post-natale.

Il est intéressant de rappeler ici que sur les

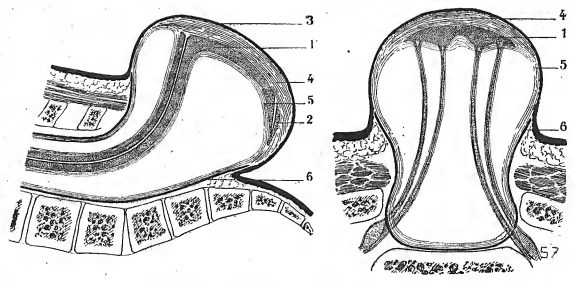




Forme avec aire médullaire à nu (fig. 1).

Coupe antéro-postérieure.
1, Aire médullaire. — 2, Fossette polaire supérieure. — 3, Fossette polaire inférieure. — 4, Méninge molle. — 5, Dure-mère.

Coupe frontale.
1, Aire médullaire. — 4, Méninge molle (zone épithélio-méningée). — 5, Dure-mère.



Forme avec aire médullaire revêtue de conjonctif et d'épiderme (fig. 2).

Coupe antéro-postérieure.

1, Aire médullaire longue. — 2, Cône terminal. — 3, Épiderme. — 4, Couche conjonctive sus-aréale. — 5, Méninge molle. — 6, Dure-mère.

Coupe frontale.

1, Aire médullaire étalée sans épendyme. — 4, Couche conjonctive sus-aréale. — 5, Méninge molle (zone épithélio-méningée). — 6, Dure-mère.

coupes histologiques rien ne laisse penser à une cicatrisation secondaire. L'aire médullaire est régulière et les cellules de l'épendyme ne sont pas altérées, alors que l'on connaît la fragilité particulière de l'une et des autres. Il est vraisemblable que cette couche conjonctive doit être interprétée comme une méninge molle.

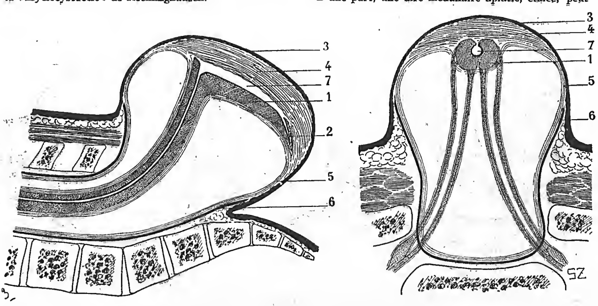
Le moment est venu de m'expliquer complètement sur la « myélocystocèle » de Recklinghausen.

Pour l'auteur allemand, *tout spina bifida revêtu d'épiderme est appelé une myélocystocèle*. Recklinghausen admet que la moelle s'est refermée en tube et a été distendue par un kyste intramédullaire. C'est la moelle elle-même qui forme la cavité où se trouve le liquide du *spina bifida*. Les méninges n'interviennent à aucun degré dans cette disposition.

Recklinghausen, s'appuyant sur une hypothèse pathogénique, affirme que l'épiderme ne peut se développer sur l'aire médullaire que lorsque la moelle est refermée en tube.

L'erreur de Recklinghausen est double.

D'une part, une aire médullaire aplatie, étalée, peut



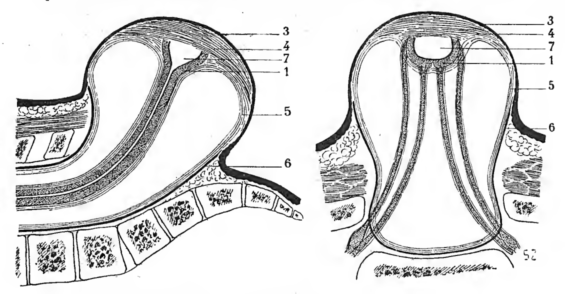
Forme avec aire médullaire revêtue de conjonctif et d'épiderme (fig. 3).

Coupe antéro-postérieure.

1, Aire médullaire longue. — 2, Cône terminal. — 3, Épiderme. — 4, Couche conjonctive sus-aréale. — 5, Méninge molle. — 6, Dure-mère. — 7, Gouttière médullaire revêtue d'épendyme.

Coupe frontale.

1, Aire médullaire fermée en gouttière avec présence d'épendyme. — 3, Épiderme. — 4, Couche conjonctive sus-aréale. — 5, Méninge molle (zone épithélio-méningée). — 6, Dure-mère. — 7, Gouttière médullaire revêtue d'épendyme.



Forme avec aire médullaire revêtue de conjonctif et d'épiderme (fig. 4).

Coupe antéro-postérieure.

1, Aire médullaire courte (insertion terminale de la moelle). — 3, Épiderme. — 4, Couche conjonctive sus-aréale. — 5, Méninge molle. — 6, Dure-mère. — 7, Dilatation de l'épendyme (kyste intra-médullaire).

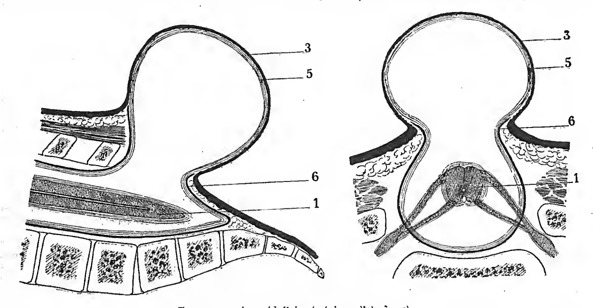
Coupe frontale.

1, Aire médullaire fermée en gouttière avec présence d'épendyme.—3, Épiderme.—4, Couche conjonctive sus-aréale. — 5, Méninge molle (zone épithélio-méningée). — 6, Dure-mère. — 7, Dilatation de l'épendyme (kyste intramédullaire).

être parfaitement revêtue de tissu conjonctif et d'épiderme. J'en ai publié des cas indiscutables (fig. 2). D'autres auteurs, d'ailleurs (Tourneux, Neumann), avaient communiqué des observations de *myéloméningocèle épidermisée* dont Denucé rejetait l'existence ou qu'il interprétait autrement en se basant sur les arguments pathogéniques que je signalais il y a un instant.

D'autre part, je n'ai jamais rencontré de *spina bifida* dont la cavité soit formée par un kyste centro-médullaire. Les élèves de Recklinghausen, Muscatello en particulier, ont bien vu que la forme de myélocystocèle pure n'existait pas. Ils ont publié des observations où le canal de l'épendyme situé dans l'aire médullaire présente une dilatation *microscopique*, en général peu marquée. Mais la cavité liquidienne proprement dite est constituée, comme c'est la règle, par le grand diverticule des espaces sous-arachnoïdiens. C'est pour ces formes que Muscatello a créé le terme de « myélocystoméningocèle ».

Autrement dit, il existe dans ces cas une cavité méningée contenant du liquide céphalo-rachidien. Cette cavité est traversée par la moelle qui vient se fixer au niveau de la paroi dorsale en constituant une aire médullaire dont le canal de l'épendyme est plus ou moins distendu (myélocystocèle). Ces formes existent réellement, comme nous



Forme sans aire médullaire (méningocèle) (fig. 5).

Coupe antéro-postérieure.

1, Moelle épinière. — 3, Épiderme. — 5, Méninge molle. — 6, Dure-mère.

Coupe frontale.

1, Moelle épinière. — 3, Épiderme. — 5, Méninge molle (zone épithélio-méningée). — 6, Dure-mère.

l'avons vu. Mais Recklinghausen appelle « myélocystocèle» la cavité du *spina bifida*, alors que pour Muscatello cette même cavité est constituée par la méningocèle (dont ne parle pas Recklinghausen).

J'ai toutes raisons de dire que la myélocystocèle au sens où l'entend Recklinghausen n'existe pas.

V. — Etat de la moelle en dehors de l'aire médullaire proprement dite.

Ce serait une erreur de croire que la malformation grossière de la moelle constituée par l'aire médullaire suffise à expliquer, dans tous les cas, les troubles moteurs, sensitifs ou sphinctériens que présentent les sujets atteints de *spina bifida*. En réalité, les parties du cordon médullaire en apparence bien formé présentent elles-mêmes des lésions.

Tout d'abord la moelle n'a pas sa situation normale : elle occupe le canal lombaire inférieur et même le canal sacré et ses racines ont une direction horizontale. Ce « défaut d'ascension » de la moelle s'observe même dans certains cas de méningocèle où la moelle ne participe pas à la formation du *spina bifida*.

Les lésions les plus importantes intéressent la constitution de la moelle elle-même : atrophie des cornes, présence de cavités syringomyéliques, etc. Ces lésions remontent quelquefois à une grande hauteur.

Il faut retenir surtout la dilatation vraie du canal de l'épendyme, avec sclérose péri-épendymaire. Cette dilatation n'est pas la règle, mais lorsqu'elle existe on peut parler « d'hydromyélie », qui est associée à une « hydrocéphalie ».

Je rappelle que l'hydrocéphalie n'est pas une complication obligée des *spina bifida*. Malheureument il est impossible d'associer la présence d'hydrocéphalie à une variété déterminée de la malformation médullaire. Il semble néanmoins que les aires médullaires à nu, et que les aires médullaires en gouttière avec dilatation vraie du canal de l'épendyme, soient accompagnées plus particulièrement d'hydrocéphalie.

Classification schématique des diverses formes de spina bifida.

A l'inverse de ce que je viens de faire, je commencerai par énumérer les formes avec malformation médullaire avancée et je repousse la méningocèle pure en dernière ligne. J'ai pensé qu'il valait mieux placer ici les variétés de *spina bifida* dans l'ordre admis par les auteurs classiques pour faciliter les comparaisons nécessaires.

Cette classification est une classification anatomo-pathologique. Mais en clinique, lorsqu'on observe un *spina bifida*, on ne peut discerner que deux variétés :

1° Le *spina bifida* avec aire médullaire non revêtue d'épiderme (forme dite ulcérée) ;

2° Le *spina bifida* revêtu d'épiderme malformé.

La différence est d'ailleurs grande au point de vue pronostic immédiat. Lorsque l'aire médullaire est vraiment à nu, le canal de l'épendyme s'abouche en surface et l'infection précoce est inévitable. Les formes où l'aire médullaire est recouverte seulement de tissu conjonctif résistent mieux à l'infection et peuvent s'épidermiser secondairement ; le diagnostic ne saurait être fait en dehors de l'examen anatomo-pathologique.

Lorsque l'aire médullaire est revêtue d'épiderme, la menace d'infection par contact extérieur n'existe pas. Mais les parois du *spina* sont très minces et se rompent souvent : cette rupture est, en général, le point de départ d'une méningite mortelle.

Dans ces formes revêtues d'épiderme il est impossible de dire en clinique s'il s'agit d'une méningocèle pure ou d'une variété avec aire médullaire épidermisée.

Au point de vue fréquence, ce sont les *spina bifida* avec aire médullaire épidermisée qui prédominent. Ils sont caractérisés par la présence de troubles nerveux moteurs, sensitifs et sphinctériens plus ou moins accentués.

Dans la méningocèle, qui est plus rare, il n'existe pas de troubles nerveux. Mais on n'a pas le droit de porter le diagnostic ferme de méningocèle avant l'opération, sauf dans le cas où le *spina bifida* occupe la région cervicale, chez un nouveau-né par ailleurs bien conformé.

Lorsque le *spina bifida* siège, comme c'est la règle, au niveau de la région lombo-sacrée, seuls le protocole opératoire et l'examen anatomo-pathologique permettront de distinguer les *spina bifida* avec aire médullaire revêtue d'épiderme des véritables méningocèles (1).

(1) Je n'ai pas parlé dans cet exposé des *spina bifida* avec *tumeur* qui à un point de vue général se rapprochent davantage des *spina bifida occulta* que du *spina bifida* proprement dit (*spina bifida cystica*).

Je signalerai simplement que les diverses formes de *spina bifida* avec tumeur sont analogues en tous points aux formes variées de *spina* revêtu d'épiderme ; sauf qu'entre le revêtement épidermique (en général peau normale) et l'aire médullaire (de disposition variée) existe une tumeur que j'ai toujours vu être un lipome.

Classification des spina bifida cystica.

I. **Spina bifida avec aire médullaire à nu** (myéloméningocèle de Recklinghausen). (fig. 1).

II. **Spina bifida avec aire médullaire revêtue d'une couche conjonctive et d'épiderme.**

L'aire médullaire est constituée :

1° Soit par une moelle étalée (*myéloméningocèle épidermisée*) (fig. 2) ;

2° Soit par une moelle en gouttière { ou bien sans collection intramédullaire (fig. 3), ou bien avec collection intramédullaire (*myélocystoméningocèle de Muscatello* (fig. 4).

L'aire médullaire est en outre :

1° Tantôt longue (forme avec aire médullaire intermédiaire) (fig. 2 et 3) ;

2° Tantôt courte (forme avec insertion terminale de la moelle) (fig. 4).

III. **Spina bifida sans aire médullaire** (*méningocèle*) (fig. 5).

L'ICTÈRE GRAVE FAMILIAL DU NOUVEAU-NÉ

PAR

M. PÉHU

Médecin des hôpitaux de Lyon.

On donne ce nom à une variété particulière d'ictère survenant chez le nouveau-né. Il comporte un pronostic sévère ou fatal. Il se montre suivant un type familial. Il fait partie d'un groupe spécial d'érythroblastoses : la signification exacte de ce dernier terme doit être d'abord exposée.

***

Le terme d'érythroblastose a été créé en 1912 *par Rautmann.* Examinant les viscères d'un fœtus mort-né, porteur d'une anasarque sans malformation anatomique, cet auteur a été conduit à étudier spécialement la nature et la signification histologique d'une cellule considérée jusque-là comme « lymphoïde » et qui, en réalité, est une cellule-mère d'érythroblaste. En pratiquant l'examen microscopique de ces cas d'anasarque fœto-placentaire, on la trouve dans les foyers hématopoiétiques, nombreux, aberrants, présents au sein de divers organes, en particulier foie, rate, reins, même myocarde et moelle épinière.

Cette cellule en apparence « lymphoïde » représente en réalité une étape de l'érythroblaste. En effet, ce dernier est un globule rouge nucléé, d'assez grande taille. Il existe en abondance dans les troisième, quatrième et cinquième mois de la vie intra-utérine, c'est-à-dire pendant la période spléno-hépatique de l'hématopoïèse fœtale. Mais, ultérieurement, dans les conditions normales, cette forme globulaire diminue de plus en plus. Lors des derniers mois de la grossesse et à la naissance, on ne trouve dans le sang circulant qu'une proportion infime de 0,15 à 0,50 d'érythroblastes pour 1 000 globules rouges non nucléés, ces derniers encore appelés normocytes ou érythrocytes.

Plus encore que l'érythroblaste, son devancier le mégaloblaste diminue progressivement au cours de la grossesse. Ses dimensions sont plus considérables que celles de l'érythroblaste : il mesure 15 μ. Il date des tout premiers temps de l'hématopoïèse fœtale. Dans les états pathologiques, le nombre de ces éléments « ancestraux » est fort réduit. C'est donc l'érythroblaste qui domine : c'est la raison pour laquelle Rautmann a proposé le terme d'érythroblastose pour caractériser l'état pathologique connu sous le nom d'anasarque fœto-placentaire, type Schridde.

***

Mais quelques années plus tard, presque simultanément, von Gierke (de Francfort) et Plaut (de New-York) établirent une identité entre l'anasarque et la variété spéciale d'ictère grave survenu suivant un type familial chez le nouveau-né. Ces auteurs ont en effet observé des couples dans lesquels un fœtus ayant présenté une anasarque, quelques années plus tard est survenu un ictère grave à évolution mortelle.

Or, dans l'un et dans l'autre de ces syndromes, existe une perturbation sanguine : la persistance en nombre important et à une époque chronologiquement anormale de ces formes de globules rouges non mûrs : les mégaloblastes et les érythroblastes. C'est pourquoi, à l'heure actuelle, on comprend ces deux maladies dans un même groupe nosologique, celui des érythroblastoses du fœtus et du nouveau-né.

***

Ces explications préalables étaient nécessaires pour permettre de comprendre d'emblée quels sont les attributs essentiels de l'ictère grave. Dans sa définition ne figurent que quelques-uns de ses traits. On doit cependant spécifier qu'il s'agit de nouveau-nés : car quelques maladies de foie à type familial s'accompagnent d'ictère, par exemple la cirrhose ; mais elles ne s'extériorisent pas dès les premiers jours de la vie. D'autre part, si on ne lui applique pas la thérapeutique dont nous parlerons ultérieurement, cette affection comporte un pro-

nostic fatal. Enfin, le caractère sur lequel il y a lieu d'insister est cette apparition familiale qui constitue un de ses attributs essentiels.

***

L'ictère grave familial du nouveau-né est connu depuis une trentaine d'années. La première observation a été faite par Kormin en 1902. La même année, un auteur anglais (Arkwright) relate une série dramatique d'ictères graves survenus dans une famille : sur 15 grossesses, 14 enfants ont eu la jaunisse, 9 sont morts d'ictère peu après la naissance ou dans les premiers temps de la vie. Mais à ces faits manque la sanction d'examens sanguins et d'une autopsie.

En 1904, à Strasbourg, paraît la thèse de Lagrèze intitulée « L'ictère habituel grave des nouveau-nés ». Toutefois, l'auteur a surtout pour préoccupation de déterminer la cause exacte de ce syndrome. Il incline — avec raison — à penser que cette variété d'ictère n'est pas engendrée par une infection microbienne.

Le premier travail d'ensemble dans lequel la question est amplement étudiée est celui de Pfannenstiel (1907), accoucheur à Kiel. C'est là qu'on peut puiser des renseignements précieux sur l'évolution clinique et l'anatomie pathologique de l'affection. Il est, en somme, légitime de donner à celle-ci le nom de maladie de Pfannenstiel.

Au cours de ces dernières années, la question a été fort étudiée, particulièrement dans les pays de langue allemande et anglaise. Je rappellerai ici les noms de Knöpfelmacher, Yllpö, Rautmann, Plaut, von Gierke, Eichelbaum, Mme de Lange, Salomonsen, Volhard, Abt, Diamond, Blackfan et Baty, Kleinschmidt. Tout récemment (juillet 1934) M. Lehndorff a présenté à la Société de pédiatrie de Vienne un intéressant rapport sur les érythroblastoses dans lequel on peut puiser des vues très larges sur ces différentes maladies envisagées dans l'enfance tout entière.

Étiologie. — L'ictère grave familial paraît peu fréquent, mais, en réalité, très nombreux sont à l'heure actuelle les cas publiés à l'étranger, particulièrement en Allemagne et en Angleterre. On ne peut avancer que peu à peu, l'affection étant mieux connue, le diagnostic en sera posé plus fréquemment et le chiffre des statistiques sera plus élevé.

Depuis longtemps une particularité a frappé les médecins. Dans une forte proportion de cas d'ictère grave, le premier et même les premiers-nés ne sont pas atteints. Cette règle n'est pas absolue. Elle souffre quelques exceptions. Mais on peut tenir pour à peu près constante cette apparition de la maladie seulement au bout de quelques grossesses; c'est un fait curieux au sujet duquel il est difficile de fournir une explication rationnelle.

La santé des parents ne donne lieu à aucune remarque. Souvent leur âge n'est pas spécifié, de sorte qu'on ne peut faire intervenir, par exemple, dans un sens ou dans un autre, cet élément. Aucune affection hépatique ; aucune maladie sanguine antécédente. Certainement la syphilis n'est pas en cause. Sauf quelques voix discordantes, tous admettent que cette maladie n'existe ni chez le père ni — ce qui importe surtout — chez la mère. On ne saurait trop insister sur ce fait que l'on s'abuserait en comptant sur l'efficacité d'une thérapeutique préventive et même curative dirigée contre le spirochète. Le caractère prédominant de la maladie est la familialité. Trop nombreux sont les exemples de couples dans lesquels on a la tristesse d'enregistrer de multiples décès, parfois successifs, se produisant sans arrêt, souvent séparés entre eux par la naissance d'enfants atteints eux-mêmes d'ictère, mais d'un ictère dont la nature bénigne est démontrée par la survie de l'enfant. J'ai déjà signalé que, dans des grossesses successives, peuvent apparaître, suivant un mode alternant, l'ictère et l'anasarque fœto-placentaire.

Comme le plus souvent les enfants meurent peu de jours après la naissance, on ne peut pas parler d'une transmission directe. Mais quelques observations de M. Spang, de MM. Hoffmann et Haussmann, de M. Noegeli, permettent de penser que l'élément héréditaire peut se produire sous la forme d'une mutation. Dans l'ictère grave familial, il paraît s'agir d'une hémopathie héréditaire.

Symptomatologie. — L'accouchement est normal. Le plus souvent on ne relève aucun accident obstétrical. Ce détail est important pour le déterminisme d'une complication que l'on constate assez fréquemment dans la maladie de Pfannenstiel : l'ictère nucléaire. Les enfants viennent à terme ; leur poids est satisfaisant.

Le symptôme qui bien vite attire l'attention est l'ictère. Généralement il n'existe pas à la naissance même. Il se montre dans les heures qui suivent, par conséquent au cours de la première journée ; il diffère, quant au moment d'apparition, de l'ictère commun physiologique, lequel ne se développe qu'au cours de la deuxième ou de la troisième journée. Dans l'ictère grave familial, la teinte jaune devient rapidement plus accusée ; souvent elle atteint le jaune brun ou le jaune vert. Mais en même temps, les selles conservent l'aspect caractérisant cette période de la vie : elles sont d'abord méconiales, puis colorées et même bilieuses. On n'observe pas la teinte mastic des obstructions

cholédociennes. Le foie est hypertrophié ; la rate l'est davantage. Souvent elle dépasse de deux ou trois travers de doigt le rebord des fausses côtes. Pas d'ascite. Souvent les fonctions digestives sont un peu troublées sous la forme de diarrhée.

Avec ces divers phénomènes, on est, en général, frappé par l'état d'abattement et même de torpeur que présentent ces nouveau-nés. Ils sont somnolents, tètent mal. De plus, dans un nombre assez élevé de cas, se développe un syndrome nerveux caractérisé, soit par des convulsions toniques ou cloniques intéressant les quatre membres, soit par de l'hypertonie généralisée, ou par des mouvements des globes oculaires. Ces manifestations surviennent dans le cours des troisième et quatrième journées et fréquemment précèdent la mort.

L'ictère grave familial est souvent accompagné de manifestations hémorragiques. Celles-ci se présentent sous deux formes : l'une précoce : hémorragies cutanées, discrètes, en plaques limitées ou pétéchies ; l'autre plus tardive : saignements accentués du moignon ombilical. Il peut arriver que cet élément oblige à une thérapeutique spéciale, pour combattre la spoliation humorale importante que représentent ces hémorragies.

Les urines ont le plus souvent une teinte jaune généralisée. Elles renferment de la bilirubine et de l'urobiline.

L'établissement exact de la formule sanguine, dans le cas d'ictère grave familial, présente une importance capitale. C'est dans cet examen qu'on puise des éléments décisifs de diagnostic. Les caractéristiques sont les suivantes : diminution marquée des globules rouges ordinaires (non nucléés), taux de l'hémoglobine abaissé, résistance globulaire normale, aucun changement dans le temps de saignement et de coagulation. Les ensemencements réalisés avec le sang demeurent stériles. Les réactions de Wassermann, de Hecht, de Kahn sont régulièrement négatives. *La modification la plus importante et la plus significative est la teneur insolite du sang en érythroblastes*, c'est-à-dire en ces éléments nucléés de type embryonnaire qui d'ordinaire, à la naissance, sont en très petit nombre : 0,50 à 3 par millimètre cube de sang. Dans l'ictère, leur proportion augmente considérablement ; on en trouve 10 000, 50 000 et même parfois plus de 100 000 par millimètre cube. Là est la caractéristique de l'ictère grave. On trouve aussi des mégaloblastes, mais en quantité peu considérable. Les globules blancs sont un peu augmentés. Parfois, ils peuvent se monter à 20 000 ou 50 000 par millimètre cube. M. von Gierke insiste sur la signification de cette prolifération parallèle des hématies et des leucocytes : c'est pour rendre cet état qu'il a proposé le terme général : érythroleucoblastose.

La valeur sémiologique de cette modification est considérable. Certains auteurs : M. Kleinschmidt, M. Altzizoglou par exemple disent avec raison que l'examen sanguin constitue comme la pierre angulaire du diagnostic. Sans la détermination exacte de la formule sanguine, on n'est pas autorisé à parler d'ictère grave familial.

Généralement, le temps de vie des nouveau-nés atteints de cette maladie est fort court : il est en moyenne de dix à douze jours. Souvent le décès survient dans le courant du troisième jour avec des phénomènes de collapsus, des manifestations nerveuses ou un syndrome nerveux. Kleinschmidt signale que dans cette période la durée la plus longue de survie est de vingt et un jours.

* * *

Cependant quelques enfants, ayant présenté à la naissance un ictère grave authentique, peuvent traverser cette phase dangereuse. Il en existe actuellement un certain nombre de cas. Ils peuvent être classés en deux catégories.

Pour les uns, c'est une guérison complète. Au bout de quelques semaines l'ictère disparaît. Puis, peu à peu, la santé générale se consolide. L'augmentation de volume subie primitivement par le foie et la rate disparaît. La formule sanguine, recherchée à plusieurs reprises, est et demeure normale. De cette variété, il y a actuellement peu de cas. Mais il est à prévoir que le nombre en augmentera : car on sait actuellement reconnaître précocement la maladie et lui opposer une thérapeutique efficace : la transfusion sanguine.

Un autre groupe est constitué par les enfants qui échappent à la mort dans les premiers jours. Mais, au cours de la première ou de la seconde année, apparaissent peu à peu chez eux des manifestations surtout nerveuses. Celles-ci consistent dans un retard accentué des fonctions psychiques et motrices, c'est-à-dire une débilité mentale, une marche tardive. Souvent ces manifestations sont plus systématisées. On note en effet un syndrome nerveux multiforme du type maladie de Little, avec ses variantes striée, pallidale, ou pallido-striée. Ces manifestations constituent un reliquat de l'atteinte nucléaire : la première scène est constituée par les syndromes d'hypertonie ou de convulsions survenant dans les premiers jours ; la seconde, plus tardive, apparaît seulement plusieurs mois, ou un ou deux ans après cette phase post-natale. Son pronostic est sévère sinon *quoad vitam*, du moins pour l'avenir psycho-moteur du

sujet. L'idée vient à l'esprit d'établir une analogie entre ces faits et une affection d'un type particulier : la maladie de Wilson.

Anatomie pathologique. — Essentiellement, les lésions traduisent un trouble profond de l'hématopoièse. On ne constate ni malformations anatomiquement déterminées, ni aucune altération de cause syphilitique des organes.

Macroscopiquement, le volume et le poids du foie sont augmentés. Ce viscère occupe dans la partie supérieure de l'abdomen une place plus considérable qu'à l'état ordinaire. Extérieurement, il présente peu de modifications, sauf une teinte jaune brun accentuée. Parfois cependant, on note, dans le parenchyme ou sous la capsule, quelques hémorragies punctiformes ou en îlots et des petits nodules analogues à des grains de semoule, d'une couleur blanchâtre, ressemblant à des gommes miliaires. Le poids de l'organe est augmenté : alors que, normalement, il est de 135 grammes, dans la maladie de Pfannenstiel il dépasse 150 et même 200 grammes. L'examen, qui doit être minutieusement pratiqué, des voies biliaires intra et extra-hépatiques, de la vésicule ne montre aucune anomalie. La rate subit les mêmes modifications. Souvent, on note un poids de 15, 20 et même 50 grammes, alors que la normale à la naissance est de 10 grammes. Le cœur a un volume ordinaire : il n'est pas hypertrophié, comme on le constate dans l'anasarque fœto-placentaire. L'ensemble des organes présente une coloration jaune bilieux. Cette teinte est particulièrement accentuée et fort visible à la loupe, dans les centres nerveux. J'y reviendrai à l'occasion de l'ictère nucléaire.

Il serait intéressant de donner des détails au sujet du placenta. On pourrait ainsi rapprocher son état macroscopique, sa structure, de ce qu'on constate dans l'anasarque fœto-placentaire où il acquiert un volume et un poids considérables. Mais les renseignements sont pas suffisants pour qu'on puisse tirer des conclusions précises.

***

L'histologie pathologique de l'ictère grave a été très complètement étudiée dans les différents organes, particulièrement dans le foie, la rate, les reins, la moelle osseuse, les centres nerveux. Sans exposer en détail le résultat des examens de ces organes, on peut ainsi résumer les lésions :

1° *Présence de nombreux foyers hématopoiétiques en quantité anormale pour l'âge auquel ils sont observés,* siégeant principalement dans le foie, la rate, mais constatés également dans des organes qui, normalement, ne possèdent pas la fonction hématopoiétique, à savoir : reins, myocarde, moelle épinière. Ces foyers sont en général placés dans les espaces conjonctifs du foie ou dans le parenchyme de la rate. Ils entraînent un bouleversement marqué de la structure des organes et, par voie de conséquence, des fonctions qui sont dévolues à ceux-ci. Ces foyers sont constitués par plusieurs variétés d'éléments : globules blancs (myéloblastes, myélocytes, leucocytes ordinaires, cellules éosinophiles), globules rouges ordinaires non nucléés et formes embryonnaires (peu de mégaloblastes, prédominance d'érythroblastes).

Il faut interpréter ces foyers soit comme une « réaction » médullaire contre une anémie elle-même causée par une intoxication d'origine maternelle, fœtale ou placentaire, soit comme le témoignage d'un retard accentué dans l'hématopoièse, une dysgenèse sanguine portant avec prédominance sur le globule rouge.

2° *Ilots hématopoiétiques « a minima » consistant dans des dépôts d'une faible étendue autour des vaisseaux,* ces îlots renfermant quelques érythroblastes ou quelques myéloblastes. Dans l'ensemble, ils sont rares.

3° *Surcharge biliaire dans le foie et, à un moindre degré, dans les reins.* — Les cellules hépatiques présentent des pigments biliaires granuleux ; les canalicules intra-hépatiques sont remplis de thrombus. Les tubuli contorti, eux aussi, en renferment.

4° *Hémosidérose viscérale.* — Certains éléments, en particulier les cellules de Kupffer dans le foie, sont plus ou moins farcis de particules donnant les réactions chimiques du fer.

En somme, dans l'ictère grave familial, le microscope montre un mélange d'altérations : perturbation sanguine profonde, décelée par la présence de nombreux foyers hématopoiétiques : cette présence étant anormale et dans le temps et dans l'espace. L'histologie pathologique confirme donc par des constatations significatives dans les viscères ce qu'indiquent les recherches effectuées dans le sang circulant : imprégnation excessive des parenchymes et des tissus par de la bile ; sidérose viscérale assez accentuée, témoignant d'une destruction globulaire intense, même en tenant compte du fait que, normalement, dans les jours qui suivent la naissance, il se produit une destruction globulaire d'une étendue variable. Sans insister sur la discussion qui n'est pas encore close concernant la nature exacte de l'ictère grave, force est d'admettre qu'*il s'agit d'un trouble pro-*

fond dans l'évolution du système sanguiformateur, ce dernier conservant, à la naissance normale, le caractère embryonnaire qu'il possède aux troisième, quatrième et cinquième mois de la vie.

***

Ce qui a été exposé ci-dessus concerne l'anatomie pathologique des lésions constatées dans les premiers jours de l'évolution post-natale de l'ictère grave familial. Cependant on trouve dans la littérature médicale quelques examens pratiqués à un certain intervalle de la naissance sur des enfants qui, ayant pu franchir la première période dangereuse de l'ictère, sont décédés d'une maladie accidentelle à deux mois, à trois mois et demi, à huit semaines, etc. On trouvera le détail de ces observations dans le mémoire que M. Trillat, M. Noël, Mlle Moïsesco et moi avons consacré à l'étude des érythroblastoses observées chez le fœtus et le nouveau-né. En bref, je signale seulement que ces autopsies n'ont révélé aucune modification macroscopique ou histologique des organes, en particulier — sauf quelques altérations légères — du foie et de la rate. Leur intégrité est complète. Il y a là un enseignement de grande valeur qui permet de conclure que la fonction hématopoiétique peut subir un « redressement » et, dans les mois qui suivent la naissance, devenir normale.

Le diagnostic. — Par les seuls moyens cliniques on peut présumer qu'il s'agit d'un ictère grave familial. Mais *l'examen complet du sang* et si la mort survient, *une autopsie détaillée sont indispensables.* On ne saurait en effet se contenter du fait que, à plusieurs reprises, est survenu dans une famille un décès par ictère pour affirmer sans les preuves hématologiques et anatomiques que, authentiquement, la mort a été causée par ce trouble de la dysgenèse sanguine. J'insiste sur la nécessité d'arriver ainsi à une certitude : il y va de l'avenir des maternités ultérieures. Le médecin doit exiger une autopsie complète.

a. Un *ictère simple — physiologique* — peut, je l'ai dit, survenir dans une famille entachée de maladie de Pfannenstiel. Son apparition est, en général, plus tardive que celle de l'ictère grave. Le foie et la rate sont normaux. La santé de l'enfant est bonne : il tète avec entrain ou avidité. Mais on est plus complètement encore renseigné par un examen du sang.

b. L'ictère grave infectieux du type maladie de Winckel, de Buhl, de Laroyenne et Charrin est rarement observé à l'heure actuelle où les progrès de l'antisepsie ont considérablement amélioré la période post-natale du nouveau-né, auparavant si meurtrière pour lui, si fertile en incidents infectieux. C'est donc exceptionnellement qu'il survient. Il se montre plus tardivement que l'ictère familial : il n'apparaît qu'après le troisième ou le quatrième jour. Il s'accompagne de fièvre élevée, d'hémorragies abondantes qui, d'ailleurs, ont valu à certaines variétés le nom de tubulhématie que lui a donné Parrot. Enfin, dans le cas d'ictère infectieux, les hémocultures donnent souvent un résultat positif : elles démontrent la présence de streptocoques ou de colibacilles. Dans la maladie de Pfannenstiel les cultures sanguines sont négatives.

c. La *syphilis congénitale* peut engendrer pendant la vie intra-utérine une cirrhose splénohépatique. Mais en pareil cas, le plus généralement, existent une ascite plus ou moins abondante et une circulation veineuse collatérale. Le foie et la rate ont une consistance dure, scléreuse. Les réactions sanguines d'hémolyse ou de floculation sont positives. La radiographie du squelette montre des images typiques d'ostéochondrite et parfois également de périostite ossifiante.

d. L'oblitération congénitale, les malformations diverses atteignant les voies biliaires extra-hépatiques peuvent donner de l'ictère apparaissant très vite. Mais il faut deux ou trois jours avant qu'il se montre. Il s'accompagne vite — le méconium expulsé — de selles complètement blanches qui demeurent ainsi non colorées par la bile, puisque l'arrivée de celle-ci dans l'intestin est totalement impossible. De plus, dans ces cas de malformations, une survie assez longue — quelques semaines ou quelques mois — est souvent observée, surtout si l'anomalie anatomique est localisée aux voies biliaires. Dans l'ictère familial, la survie est, en général, fort courte. Il faut signaler aussi que la répétition dans une famille d'une terminaison fatale est l'apanage de la maladie de Pfannenstiel. Les anomalies des voies biliaires ne se reproduisent qu'exceptionnellement dans un même couple.

Les liens nosologiques de l'ictère grave familial. — Telle qu'elle est individualisée, cette affection possède des liens étroits avec quelques maladies ou quelques syndromes,

a. Les relations avec d'autres érythroblastoses. *Deux maladies sont très proches parentes de l'ictère : l'anasarque fœto-placentaire, type Schridde, et l'anémie grave du nouveau-né.* Pour la première, il est nécessaire d'ajouter le terme explicatif de type Schridde, car il existe plusieurs variétés d'œdème généralisé au tissu cellulaire et aux cavités séreuses splanchniques, dû à des causes diverses :

néoplasmes d'un organe fœtal ; anomalies anatomiques accentuées, confinant à la monstruosité ; inflammations viscérales diverses, en particulier néphrites fœtales, lésion des annexes du fœtus, etc. Dans l'anasarque type Schridde, aucune de ces causes n'existe. La cause de cette variété particulière est une dysgenèse sanguine : c'est une érythroblastose qui s'individualise par le même tableau hématologique et les mêmes lésions, ces dernières étant représentées par la persistance bien au delà de l'époque ordinaire, dans divers organes, de foyers hématopoiétiques. Là est une similitude anatomique complète. Seul, en raison de la période où, chronologiquement, surviennent anasarque fœto-placentaire et ictère, le tableau clinique diffère.

Un autre argument en faveur de la parenté étroite entre ces deux maladies doit être cherché dans leur apparition, successive ou alternante, au sein de certaines familles. Les exemples en sont maintenant assez fréquemment rapportés depuis que von Gierke et Plaut ont, chacun de son côté, signalé cette particularité si curieuse.

Mêmes remarques au sujet de l'anémie grave du nouveau-né, du moins dans la variété de celle-ci observée sans traumatisme obstétrical, sans hémorragies et en dehors de syphilis congénitale. Elle affecte également un type familial et, assez fréquemment, présente une alternance ou une succession avec l'ictère grave type Pfannenstiel. De plus, elle possède, à quelques variantes près, une formule sanguine identique à celle de l'anasarque et de l'ictère grave.

b. Très légitimement, M. von Gierke a insisté sur les analogies qui existent entre les érythroblastoses et les leucémies congénitales. Dans ces deux groupes, domine la notion de familialité. Les premières affectent le globule rouge ; les secondes intéressent le globule blanc.

c. L'ictère grave familial présente également des liens avec l'ictère nucléaire. L'existence de celui-ci a été pressentie en 1874 par Orth. Mais cette affection particulière a été vraiment individualisée par Schmorl en 1903. Elle a été étudiée ultérieurement par Beneke (1907) puis Yllpö, Esch, Hilgenberg, Zimmermann et Yannet, Mme de Lange.

Il consiste dans une coloration jaune intense de certaines parties du névraxe. Son appellation de « nucléaire » (*Kernicterus* en langue allemande) lui vient de ce que la teinte anormale atteint avec une remarquable prédilection les noyaux gris centraux du cerveau. Mais en même temps, on observe une altération du corps de Luys, de la corne d'Ammon, du noyau dentelé du cervelet, des olives du bulbe et de toute la substance grise de la moelle, tandis que la couche corticale du cerveau et du cervelet demeure indemne. Au surplus, la coloration anormale et intense de ces parties correspond à des lésions : celles-ci frappent principalement les cellules et un peu leurs prolongements. Les lésions sont plutôt dégénératives qu'inflammatoires. On discute pour savoir si le phénomène premier consiste dans l'ictère produisant ensuite des lésions, ou si c'est parce que, auparavant, existe une lésion, que les pigments biliaires se fixent avec une sorte d'élection sur les parties altérées. Ce qui apparaît, c'est que le syndrome nucléaire et les altérations qui l'accompagnent peuvent exister en dehors de l'ictère. Il n'est donc pas obligatoire que, sur le névraxe, se fixent des pigments biliaires pour que le syndrome nerveux apparaisse.

Celui-ci est bien caractérisé. Il se développe en général dès les premiers jours qui suivent la naissance : il est caractérisé par un état de spasticité plus ou moins accentuée, intéressant les quatre membres, prédominant aux extrémités, au niveau de la nuque et une attitude en opisthotonos. Les signes de la série pyramidale manquent. Il s'agit plutôt d'un syndrome pallidal ou pallido-strié. Fréquemment, avec ces signes intéressant la musculature de la vie de relation, existent des manifestations de la vie végétative : dysphagie, irrégularités respiratoires avec rythme de Cheyne-Stokes, hypothermie et troubles circulatoires. La scène dure peu. Souvent la mort survient au bout de quelques jours.

Or précisément, dans la maladie de Pfannenstiel, il est assez fréquent d'observer ce syndrome. Comme von Gierke le fait remarquer, on ne le constate pas avant que le nouveau-né ait atteint au moins la troisième journée de sa vie. D'autre part, ce syndrome nucléaire est spécial à cette courte période de la vie. On ne le constate point dans les obstructions cholédociennes complètes. Donc l'altération anatomique décrite par Schmorl est en liaison étroite, cependant non exclusive, avec l'ictère grave familial.

Toutefois cette maladie ne représente pas la cause unique du syndrome nucléaire. On a observé en effet des cas dans lesquels il s'est développé au cours d'états septicémiques sans ictère survenus dans les premiers jours de la vie.

La nature de l'ictère grave familial du nouveau-né. — Les considérations diverses émises précédemment permettent d'attribuer à cette maladie sa place exacte dans le cadre nosologique. Les acquisitions diverses réalisées depuis

une dizaine d'années facilitent singulièrement la tâche.

L'ictère type Pfannenstiel appartient au groupe des érythroblastoses. Il est presque inutile de rappeler ici les explications déjà fournies au début de cet article, éclairant la signification de ce terme. Elles sont caractérisées par la persistance bien au delà des limites normales de formes globulaires non mûres, n'ayant, en somme, pas acquis leur constitution histologique et leur valeur fonctionnelle normales. Là est leur premier attribut. Mais elles en possèdent un autre : la familialité.

Dans ces dernières années aussi, s'est peu à peu imposée cette notion que, au cours de toute l'enfance et même à l'âge adulte, apparaissent des affections sanguines particulières : l'érythroblastose avec anémie accompagnée de cellules falciformes, qui frappe seulement les enfants des races nègres ; l'anémie décrite séparément par Cooley (1925) et par divers auteurs italiens et que l'on peut désigner sous le nom de méditerranéenne ou de thalassanémie : elle frappe avec une élection particulière certains enfants de souche méditerranéenne, spécialement italiens ou grecs, par conséquent apparaissant avec un caractère racial ; enfin l'anémie hémolytique familiale, type Minkowski-Chauffard. Ce sont là, en somme, toutes variétés d'un même groupe.

Deux grandes classes d'érythoblastoses peuvent être individualisées : la première survenant chez le fœtus et le nouveau-né ; la seconde comprenant les trois types précédemment signalés.

L'ictère type Pfannenstiel appartient à la première variété. Pathologiquement, il s'explique par un trouble profond de l'hématopoïèse survenu dans le cours de la grossesse, mais dont l'intensité et l'ordre de grandeur permettent néanmoins un développement intra-utérin de l'être nouveau, l'expression clinique ne revêtant une forme caractérisée qu'au terme normal de la gestation. Il constitue en somme une maille de la chaîne qui, commençant à l'anasarque fœto-placentaire, se termine dans les tout premiers temps de la vie extra-utérine par l'anémie grave du nouveau-né.

Les deux groupes majeurs d'érythroblastoses doivent, suivant toute vraisemblance, être considérés comme des affections causées par une déformation première du germe, du type familial, héréditaire ou raciale, frappant le globule rouge. Ce sont des hémopathies autonomes.

Prophylaxie et traitement. — Une prophylaxie a été tentée pour essayer d'éviter ces décès successifs, implacables. M. Bernheim-Karrer a préconisé une hépatothérapie pendant les derniers mois de la grossesse : ingestion de 100 grammes par jour de foie cuit. On a également proposé de donner à la mère pendant la gestation un régime alimentaire surtout lacté, susceptible de diminuer la toxicose qui serait, aux yeux de quelques-uns, la cause de l'ictère. *De toute façon on ne saurait trop énergiquement déconseiller un traitement antisyphilitique pendant la grossesse : il est inopérant et peut être dangereux.*

La thérapeutique consiste dans des transfusions ou des injections sanguines. Actuellement, on ne doit plus hésiter à les pratiquer le plus tôt possible, à savoir dans les deux premiers jours qui suivent la naissance.

Pour asseoir d'une façon certaine le diagnostic et pour mieux régler les détails de la thérapeutique, il faudra faire pratiquer très vite une analyse sanguine pour déceler et caractériser l'érythroblastose. Si même on ne peut recourir à ce mode d'investigation, et si l'on prévoit qu'à nouveau une catastrophe peut survenir, on ne doit pas hésiter à employer l'hématothérapie : si ultérieurement le nouveau-né ne doit pas présenter un ictère grave, aucun dommage ne peut en résulter pour lui.

Dès les premiers moments, on recourra à la transfusion sanguine. On fera pénétrer le sang par le sinus longitudinal supérieur ou par une veine dénudée du coude. Mieux vaut employer le sang d'un donneur universel. Quoi qu'on ait prétendu, des accidents d'incompatibilité globulaire peuvent survenir chez le nouveau-né. Toutefois, en cas d'urgence, on est autorisé à employer le saug du père ou de la mère. On injectera du sang total, citraté ou non, à la dose de 20 à 30 centimètres cubes, soit un centième du poids de l'enfant. Si la transfusion ne peut être pratiquée, il faudra recourir à l'injection intramusculaire : elle ne permet de faire pénétrer qu'une quantité relativement minime de sang (10 à 15 centimètres cubes), mais elle donne aussi de bons résultats. En général, il est recommandé de faire deux ou trois jours une injection sanguine. On pourra d'ailleurs contrôler les effets de la thérapeutique par des examens sanguins répétés chaque jour, pour suivre le changement de la formule érythroblastosique.

Les résultats obtenus à l'heure actuelle sont indiscutablement favorables. On n'est donc pas en droit d'assister sans intervenir, au développement si dramatique d'une affection qui n'est pas au-dessus des ressources thérapeutiques (1).

(1) La bibliographie du sujet est actuellement considérable. Il est impossible de la donner ici. Elle figure dans un mémoire qui sera bientôt publié : M. PÉHU, P. TRILLAT, R. NOEL et M[lle] MOISESCO, Les érythroblastoses à type familial du fœtus et du nouveau-né (*Revue française de pédiatrie*, 1934).

INDICATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES ET TRAITEMENT DES DIARRHÉES DU NOURRISSON

PAR

Jean CATHALA et **André BOSQUET**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Médecin des hôpitaux. Interne des hôpitaux de Paris.

Dans l'état actuel de la pratique des consultations de nourrissons et dans les crèches hospitalières, nombre de bébés malades sont soignés pour des troubles digestifs à propos desquels force est de s'en tenir au diagnostic de diarrhée : diarrhée commune, dit-on avec M. Marfan. Le diagnostic est purement symptomatique.

Une observation, même très courte et assez superficielle, indique à l'évidence que le groupe des diarrhées communes n'est pas un groupe homogène. Alors que, de prime abord, rien de précis ne semblait distinguer les uns des autres les différents cas, après quelques jours d'observation, il faut accorder que ni leur évolution, ni leur mode de réagir à une même thérapeutique ne permettent de maintenir le rapprochement primitivement accepté. Chacun sent bien que, derrière l'apparente monotonie des symptômes se déroulent des troubles, qui ne diffèrent pas seulement par leur degré, mais par leur nature, leur subordination, leur signification. Il en est de la diarrhée comme des autres troubles fonctionnels. Elle n'est que la manifestation, le « signe » du désordre. Elle devient « symptôme », et peut alors entrer dans un raisonnement clinique à la recherche d'un traitement, si elle est rapportée à un mécanisme. Il n'y a pas plus de traitement de la diarrhée en soi, que d'une dyspnée dont on ne saurait si elle est la conséquence d'une maladie du cœur, des poumons, du rein, du système nerveux, ou d'une intoxication.

Dans les traités de pédiatrie, au chapitre des diarrhées, en dehors des exposés symptomatiques, on trouve deux systèmes de références : l'un étiologique, l'autre physio-pathologique ; et il semble bien que seule l'application à la clinique quotidienne des enseignements qu'ils comportent permette de résoudre le problème pratique de la direction du traitement.

Dans quelle mesure cette application est-elle dès maintenant possible : c'est ce que nous voudrions rechercher ici.

Point de vue étiologique : dyspepsies alimentaires et dyspepsies infectieuses.

Les diarrhées des nourrissons, même quand elles revêtent le type le plus banal et le moins différencié, relèvent de causes très diverses. Mode d'installation, pronostic, évolution tirent du point de vue étiologique une vive lumière.

Nous concevons simplement que beaucoup de diarrhées soient des maladies d'origine alimentaire. Elles sont la conséquence d'un mauvais régime, d'une mauvaise préparation et d'une mauvaise répartition des aliments. Nous comprenons que le mauvais régime et la mauvaise hygiène ont à la longue, et à la vérité assez vite quand il s'est agi d'enfants très petits, modifié profondément l'état général et la nutrition des bébés, déprimé toutes activités vitales, et en particulier l'activité diastasique des glandes digestives ; et qu'il peut en résulter des désordres plus ou moins profonds dans l'attaque des aliments par les ferments digestifs, dans le mode d'évacuation de l'estomac, dans les mouvements péristaltiques de l'intestin. Tous ces phénomènes anormaux ne sont point sans modifier la composition, la réaction, la flore du milieu intestinal, en même temps que l'absorption par la muqueuse. L'intestin ne reste pas d'ailleurs passif. En contact avec un chyle, anormal par sa constitution et par sa réaction, il réagit par des phénomènes irritatifs : atonie ou hyperpéristaltisme de la musculeuse, hypersécrétion par la muqueuse de liquides riches en nucléo-protéides putréfiables, éventuellement riches en bases minérales, dont l'organisme est ainsi appauvri.

D'autres diarrhées ne sont que le signe d'une infection. Celle-ci évitée, nul trouble digestif ne se fût produit. C'est donc l'infection, souvent dissimulée ou latente, qu'il faut avant tout dépister, et c'est contre elle qu'il faut d'abord orienter le traitement. La diarrhée n'est qu'un symptôme d'accompagnement, un symptôme secondaire. Le pronostic dépend beaucoup moins du trouble digestif que de la gravité de l'infection et des chances que celle-ci a de durer, de se compliquer ou de rechuter. La persistance de la diarrhée est étroitement liée à celle de l'infection. Les meilleurs régimes échouaient tant que celle-ci était active ; vient-elle à guérir, la cure du trouble digestif est également rapide. Tout ceci est dans l'ensemble exact, quand il s'agit d'infection aiguë, ou d'infection de courte durée, mais nous concevons facilement que le trouble des fonctions digestives, l'épuisement des réserves, la dépression des forces, puissent être, après une infection, en tous points comparables à ceux que nous avons évoqués à pro-

pos des dyspepsies alimentaires, et la dyspepsie post-infectieuse nécessitera un traitement et une diète fondés sur la physio-pathologie des troubles digestifs.

Au total et en première approximation, purement alimentaire ou post-infectieuse, la maladie se traduit par deux ordres de perturbations fondamentales, que l'on peut bien dissocier artificiellement, mais qui sont en réalité étroitement solidaires : un trouble fonctionnel digestif, dont l'expression clinique est avant tout la diarrhée, c'est une dyspepsie gastro-intestinale ; un trouble plus intime et sans doute plus durable de la nutrition générale des tissus, de la composition des humeurs, de l'activité des parenchymes et des sécrétions, de l'économie des réserves.

Dans les cas un peu sérieux nous ne pouvons agir sur la nutrition, pour compenser, réparer les pertes de l'organisme, sans amender les troubles dyspeptiques par un régime qui n'excède pas la tolérance de l'intestin. Mais si le régime toléré est de quelque façon déficitaire, en quantité ou en qualité, la réparation de l'organisme ne peut être assurée, l'influence dystrophique se maintient, les troubles digestifs ont toutes chances de récidiver et le succès est impossible.

Tout le problème thérapeutique revient donc à comprendre : 1° en quoi les actes digestifs sont troublés ; 2° comment telle formule diététique pourra neutraliser les perturbations dont le tube digestif est affecté.

Indications physio-pathologiques fournies par l'examen des selles.

La diarrhée est définie au point de vue physio-pathologique par l'accélération de la traversée digestive et l'évacuation de selles liquides. La tentation est singulièrement forte d'attribuer aux caractères mêmes des selles une importance particulière pour classer les faits cliniques : de faire en somme une physio-pathologie à base coprologique (1).

Les caractères principaux que l'on pourrait être amené à choisir pour un tel essai de classification seraient, par exemple : l'aspect : selles muco-grumeleuses, selles liquides ; la couleur : selles jaunes, selles vertes ; l'odeur et la réaction : selles fétides, selles aigres, selles alcalines, selles fortement acides. En adoptant un critérium moins facilement accessible en dehors d'un laboratoire, on pourrait tenir compte de la qualité des résidus, ou de la flore microbienne prédominante.

Tous les essais de systématisation à base coprologique ont échoué. La chose se conçoit. Les caractères considérés comme principaux ne correspondent en réalité à rien de fixe, ni pour le même malade, ni au cours de la même maladie, pas même au cours de la même journée. Aspect, réaction, couleur, résidus indigérés, flore fécale, sont étroitement fonction de la durée de la traversée digestive, du péristaltisme, qui lui-même dépend dans la plus large mesure de circonstances contingentes, et largement indépendantes de la pathogénie de la diarrhée.

Il reste cependant que, dans certains cas, les caractères mêmes des selles offrent un intérêt certain pour le diagnostic fonctionnel et pour le traitement.

Les diarrhées acides, en rapport évident avec une fermentation excessive des hydrates de carbone, en fournissent deux exemples de pratique courante.

Telle la *diarrhée prandiale des enfants au sein* (2), qui éliminent après chaque tétée des selles très liquides, souvent vertes, d'odeur aigre, fortement acides. Cette diarrhée cède au mieux à la prescription de potions à base de sirop diacode, de carbonate de chaux, de kaolin, de charbon, ou par la substitution d'un biberon de lait de vache à une ou deux tétées au sein.

Telles les *diarrhées communes de la période du sevrage, diarrhées acides ou diarrhées avec selles de fermentation*, que l'on observe souvent chez des enfants suralimentés au lait et aux farines. La diarrhée s'éternise tant que l'on s'obstine à maintenir un régime hydrocarboné, même sans lait, ou des bouillies maltées. Elle cède souvent en quelques jours quand on prescrit une large restriction des féculents, des mélanges à parties égales de bouillie maltée et de lait caillé ou de yoghourt suivant la formule de Terrien, de la viande crue qui est très bien tolérée, et comme adjuvant, ce qui peut paraître contradictoire, soit du carbonate de chaux à bonne dose, soit des potions chlorhydropeptiques ou des préparations de suc gastrique naturel. Dans tous ces faits il y a diarrhée de fermentation avec indigestion des féculents ; mais souvent la surabondance des fermentations cæcales est la conséquence d'une insuffisance primitive de la digestion gastrique, et l'intestin n'est que secondairement intolérant pour des

(1) GOIFFON, Examen direct des selles de nourrisson et diététique (*Journal de diététique*, V. I, 15 mai 1928), et Manuel de coprologie clinique.

(2) MARFAN, La diarrhée prandiale des enfants au sein (*Le Nourrisson*, mars 1933). — SLOBOSIANO et MUNTEANO, Pathogénie des diarrhées primitives au sein (*Le Nourrisson*, 1927, n° 1). — KURT SCHEER et MULLER, Physiologie et pathologie de la digestion du nourrisson (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, mars et mai 1923).

résidus insuffisamment préparés par le travail de l'estomac.

Dans les deux exemples précédents, le syndrome diarrhée acide a une véritable signification pathogénique. La thérapeutique en est déduite directement et se montre efficace. Mais, à bien voir, le diagnostic clinique de ces états est posé tout autant sur les circonstances étiologiques que sur la constatation matérielle de selles acides avec fermentations anormales. Dans d'autres circonstances l'évacuation habituelle de selles très liquides, souvent vertes, d'odeur aigre, souvent émises en jet avec des gaz, témoigne d'un hyperpéristaltisme très accentué et donc d'une irritation intense de l'intestin. Il y a donc lieu de présumer qu'il s'agit d'un cas sérieux, mais il y aurait quelque illusion à penser que seules des fermentations anormales sont en jeu dans le cas particulier, et que la diète antifermentative seule suffira à calmer la diarrhée. En effet, l'hyperpéristaltisme va très souvent de pair avec l'hypersécrétion de sérosités putréfiables. Les putréfactions n'apparaissent pas tant que le contenu de l'intestin est expulsé brutalement et rapidement, du fait de l'intolérance de la muqueuse. Mais si le péristaltisme s'apaise ou si le spasme empêche l'évacuation des matières, les putréfactions dominent et la diarrhée persiste malgré la diète antifermentative. Les choses sont complexes et, à vouloir les schématiser, on serait conduit à les déformer complètement.

La fausse diarrhée. — L'étude coprologique dans certaines diarrhées continues permet cependant de dépister de temps à autre un syndrome bien identifié par R. Debré, Goiffon et Mme Violet, syndrome tout à fait rebelle au traitement tant que l'on croit avoir affaire à une diarrhée, alors qu'il s'agit au contraire de rétention stercorale, avec émission secondaire de matières liquides très fétides et fortement alcalines. Il y a ralentissement et non accélération de la traversée digestive. Malgré les apparences, il ne s'agit pas de diarrhée au sens physio-pathologique, mais de fausse diarrhée. Comme l'avait bien vu A. Mathieu chez l'adulte, dans la fausse diarrhée le maître symptôme est la constipation : c'est celle-ci qui doit orienter diététique et thérapeutique.

Nous connaissons ainsi, mais le cas est dans l'ensemble rare, des méga ou des dolichocôlons, qui paradoxalement se traduisent par une fausse diarrhée homogène continue.

Tels sont les principaux renseignements physio-pathologiques que l'on peut retirer de l'examen des selles dans les diarrhées communes. A l'exception de quelques syndromes spéciaux, et d'ailleurs fréquents, ils ne permettent pas de résoudre le problème physio-pathologique d'ensemble que nous nous sommes posé.



S'agissant de la pathogénie générale de la diarrhée des nourrissons, Finkelstein (1) admet trois types pathogéniques : 1° des diarrhées dyspeptiques ; 2° des diarrhées irritatives ; 3° des diarrhées d'inanition ou de carence. Nous adopterons ce plan sans jamais nous astreindre à suivre Finkelstein dans le détail de ses raisonnements, et en incorporant à ce cadre très général des faits que celui-ci n'y fait pas rentrer.

Diarrhées dyspeptiques. — Ce groupe est avant tout défini, en dehors de toute idée étiologique, par les phénomènes anormaux dont le tube digestif est le siège, et il semble qu'un principe important de classification physio-pathologique soit fourni par la localisation du trouble primitif qui entraîne tous les autres.

De ce point de vue on peut envisager trois groupes principaux, qui nous paraissent correspondre à des espèces que la clinique peut assez souvent identifier :

1° Diarrhées secondaires à un trouble affectant primitivement les segments inférieurs de l'intestin : la diarrhée est une manifestation d'inflammation ou d'intolérance colitique ;

2° Diarrhées secondaires à un trouble primitivement gastrique ;

3° Diarrhées à mécanisme plus complexe, avec participation élective des segments supérieurs de l'intestin : diarrhées du grêle.

Diarrhées colitiques. — Dans le groupe des diarrhées chroniques du grand enfant et de l'adulte, c'est le trouble colitique qui est le plus fréquent. Comme l'écrit Moutier : « Le côlon est l'organe de la diarrhée. » Il en est souvent ainsi chez le petit enfant. Mais nous sommes habitués à ne parler de côlite chez les petits que sur la constatation de selles très riches en mucus, ou de selles à peine stercorales, essentiellement muco-hémorragiques. Ce sont là en effet les signes les plus évidents de l'inflammation du côlon. Mais, sans grosse réaction inflammatoire, l'intolérance colique doit se manifester plus souvent qu'on ne le dit couramment.

Il est un type très banal de diarrhée commune du nourrisson dans lequel l'observation clinique, comme l'a justement mis en évidence M. Marfan, montre que la diarrhée ne s'installe qu'après une

(1) FINKELSTEIN, Sauglings-Krankheiten, 3e éd., p. 237.

période plus ou moins longue de dyspepsie à selles mastic. Au stade dit de « dyspepsie du lait de vache » (Marfan), qui correspond très exactement au *Milchnährschaden* de Czerny, les selles sont compactes, sèches, pâles, fétides ; puis la diarrhée s'établit. Souvent et à plusieurs reprises on voit alterner des périodes de dyspepsie à selles mastic et des périodes de diarrhée muco-grumeleuse. Il semble bien que ces deux processus soient liés et qu'un même trouble physio-pathologique fondamental soit en cause dans les deux cas.

L'état général des enfants est un peu touché, mais cependant reste dans l'ensemble assez bon ; et à voir ces enfants on sent bien que l'on a affaire à un trouble fondamental, qui serait bénin si, par sa persistance même, il ne risquait de compromettre la croissance et de conduire progressivement soit à l'hypotrophie, soit au rachitisme et à l'anémie alimentaire.

Or, s'il reste quelque inconnu dans la pathogénie de la dyspepsie du lait de vache, le corps de doctrine élaboré par M. Marfan et qui prend appui sur les constatations de Freund et de MM. Aviragnet et Dorlencourt (1) est parfaitement cohérent.

Les selles mastic sont surtout riches en savons terreux. Ce sont des selles fortement alcalines, riches en ammoniaque libre. L'élimination fécale de savons terreux semble secondaire à la formation de savons ammoniacaux. Celle-ci est elle-même la conséquence directe d'un excès des putréfactions microbiennes de l'albumine, avec dégagement d'une proportion élevée d'ammoniaque. Cette pathogénie fait apparaître en dernière analyse que l'orientation de la flore intestinale vers la prépondérance des espèces protéolytiques au détriment des espèces saccharolytiques est le fait primitif et prépondérant.

Or chacun des éléments constitutifs du lait de vache entre en jeu dans le déterminisme du trouble dyspeptique : la caséine d'un lait d'espèce étrangère de digestion moins facile et moins complète ; les graisses, qui par leur présence favorisent la végétation de la flore colibacillaire en présence d'albumine (Schiff et Kochmann) (2); les hydrates de carbone en quantité relativement faible et qui ne font pas obstacle au développement des espèces protéolytiques. L'observation clinique, en parfaite harmonie avec cette interprétation, montre que les selles de savon sont favorisées par la consommation de lait de vache en excès, d'un lait insuffisamment dilué, insuffisamment sucré, et *a fortiori* d'un lait de vache pur et cru.

Tout régime qui tendra à s'opposer à la putréfaction intestinale, soit en apportant la caséine sous une forme plus facilement digestible, soit en contrebalançant l'excès de caséine par un apport supérieur d'hydrates de carbone, surtout s'il comporte une relative restriction des graisses, tendra à faire disparaître le symptôme. Du point de vue physio-pathologique, il y a indication d'un régime maigre et d'un régime antiputride. Le régime mixte hydrocarboné convient parfaitement. Et de fait ce sont bien les indications qui, à des degrés divers, sont remplies par le coupage du lait avec des décoctions de céréales, par l'usage de laits hypersucrés, par la substitution au lait naturel de lait condensé sucré, ou de poudre de lait desséché maigre ou demi-maigre. Mais ce qui convient le mieux dans les cas intenses ou invétérés, c'est pour les enfants des premiers mois la soupe de babeurre demi-maigre à la farine, et pour les bébés déjà grands les bouillies maltosées de Terrien au tiers ou à moitié lait.

Il convient d'insister sur le fait que l'indication est sensiblement la même au stade dyspeptique et au stade diarrhéique.

En opposition à ces diarrhées colitiques avec putréfactions prépondérantes, il conviendrait de réserver une place ici aux *fausses diarrhées colitiques*, et aux *diarrhées colitiques de fermentation*, nous nous sommes déjà expliqués à leur sujet.

Diarrhées secondaires à un trouble primitivement gastrique. — L'indigestion gastrique, facteur de diarrhée, l'expérience quotidienne nous apprend à le connaître à propos d'épisodes aigus, rapidement apaisés d'eux-mêmes après une courte diète, quand l'effort de l'organisme, au prix de quelques vomissements et d'une diarrhée éphémère, a libéré les cavités digestives des produits irritants qui les encombraient.

Mais il est une indigestion gastrique latente, semi-permanente. Physiologiquement il y a retard de l'évacuation pylorique et hypersécrétion. La cavité gastrique encombrée de résidus alimentaires et de mucosités s'infecte, et les liquides résiduels fermentent. En clinique, les vomituritions tardives aigres ou franchement butyriques ne laissent guère de doute sur la réalité de ce mécanisme.

Assez rapidement l'indigestion gastrique se complique de diarrhée. Tout y prédispose en effet : l'irritation de l'intestin par les résidus grossiers d'une élaboration gastrique imparfaite ; la mise en train défectueuse des sécrétions, qui se déversent dans l'intestin, par un chyme de qualité

(1) Aviragnet et Dorlencourt, Recherches sur l'origine des selles de savon (*Le Nourrisson*, sept. 1919).

(2) Schiff et Caspari, Zur Pathogenese des Ernährungsstörungen. 3. Travail chimique des colibacilles (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1923, 102, p. 53).

et de réaction anormales ; la propagation de l'infection gastrique aux segments supérieurs de l'intestin.

A l'origine de ces troubles on trouve la suralimentation, la réglementation vicieuse des repas — Czerny insiste beaucoup sur l'importance de ces facteurs, — la consommation d'un mauvais lait, ou d'un lait trop riche en graisse ; mais on trouve aussi des causes infectieuses, et en particulier la déglutition permanente de mucosités d'origine rhino-pharyngée ou trachéo-bronchique. Une adénoïdite, une grippe thoracique, et quasi mécaniquement la dyspepsie est amorcée.

On comprend simplement pourquoi, dans des cas bénins, une courte diète, puis une légère restriction alimentaire et un régime maigre, apportant les albumines sous une forme aussi propice que possible grâce à une prédigestion artificielle, conviennent parfaitement. Dans des cas plus sérieux et en particulier après adénoïdite ou bronchite, quelques lavages d'estomac seraient une excellente pratique pour faciliter la mise en train du régime.

A côté des cas bénins, les dyspepsies gastro-intestinales et les dystrophies d'origine gastrique comptent aussi des cas graves. Nous trouvons ainsi un syndrome dont il est rarement fait état, que Finkelstein (1) décrit très exactement, et qui, à notre jugement, est loin d'être rare chez les hypothrepsiques et dans les crèches hospitalières. C'est la dilatation atonique de l'estomac avec hypersécrétion et stase gastrique permanente. Il n'y a là rien que nous ne connaissions chez l'adulte, mais c'est de quoi on semble s'occuper assez peu chez le nourrisson.

Un tel syndrome, quelquefois primitif, plus souvent est la conséquence d'une hypothrepsie d'origine alimentaire ou infectieuse. Il se traduit avant tout par une anorexie invincible, une dénutrition progressive et par des symptômes digestifs, vomissements ou diarrhée, qui sont eux-mêmes contingents.

L'indication majeure est de restaurer l'état général, et d'assurer la reprise des forces et du poids. Il faut nourrir l'enfant. Il faudrait même lui donner une ration de réparation. C'est à quoi on s'essaye sans aucun succès, malgré la prescription des régimes les mieux établis. C'est qu'ici la dyspepsie gastrique prime la dyspepsie intestinale et même la dénutrition. Nul progrès dans quelque sens ne sera possible, tant que l'on n'obtiendra pas la suppression de la stase gastrique. Le véritable traitement consiste en des lavages d'estomac suivis de repas multiples assez réduits pour ne jamais excéder la quantité que l'organe peut maîtriser sans stase. Si la rétention gastrique tend à se reproduire, la rechute est proche. Soigner de tels enfants est une tâche laborieuse, toute de patience, car le petit malade n'est indemne qu'après plusieurs mois.

Ce cas est le cas extrême, mais il nous indique avec netteté que dans le traitement de certains états à sémiologie intestinale prédominante, le traitement doit s'inspirer du trouble gastrique qui, pour dissimulé qu'il soit, n'en est pas moins le maître symptôme.

Diarrhées du grêle. — Les faits sont ici plus complexes dans leur mécanisme, plus graves dans leur expression clinique. Aiguë épisodique, et *a fortiori* chronique de long cours, la diarrhée ne va pas sans des troubles sérieux de l'état général. L'absorption est profondément troublée, les réserves de l'organisme ne peuvent se reconstituer, et la croissance s'arrête, l'organisme tend même à s'appauvrir, les bilans sont déficitaires et le petit malade incline vers l'hypotrophie prononcée et l'athrepsie. Il suffit de peu de chose pour que les grands mécanismes régulateurs de la composition des tissus et des humeurs, de l'équilibre acide-base, de la sécrétion urinaire, de la circulation soient eux-mêmes en défaut : l'état toxique cholériforme compromet alors gravement une situation déjà précaire.

Dans ces faits il y a donc à considérer un problème d'état digestif et un problème d'état général qui ne sont pas sans retentir profondément l'un sur l'autre (2).

Le problème digestif a trait avant tout à la composition du milieu intestinal. La dominante paraît être une viciation des actes digestifs telle qu'une masse de résidus alimentaires échappe à l'action des sécrétions digestives, et fournisse un milieu particulièrement favorable à la végétation des germes intestinaux. Ceux-ci, normalement confinés dans les segments inférieurs, terminaison du grêle, cæco-côlon, envahissent de proche en proche les segments supérieurs duodéno-jéjunaux normalement stériles (Moro, Adam, Bessau). Les produits dérivés de l'attaque bactérienne des aliments contribuent peut-être à empêcher l'action déjà déficitaire des sécrétions digestives ; peut-être, résorbés par la muqueuse, exercent-ils sur l'organisme une action toxique — c'est un point toujours en discussion ; — à coup sûr ils irritent très fortement l'intestin, et tout particulièrement ses segments supérieurs très sensibles à

(1) FINKELSTEIN, Traité Die Magenatonie, p. 675.

(2) MEYER et NASSAU, Die Sauglingsernährung, 1930; p. 132.

leur égard. La musculeuse réagit par un péristaltisme intense, d'où la diarrhée, ou se paralyse, d'où les crises de ballonnement avec atonie intestinale et ébauche d'intoxication. La muqueuse réagit par l'hypersécrétion de sérosités albumineuses, qui contribuent à entretenir le flux intestinal et la diarrhée. On conçoit que dans ces états fermentations et putréfactions pathologiques puissent s'exercer. Mais il y aurait illusion à croire que ces deux processus soient antagonistes. Il semble bien démontré que les mêmes germes, et en particulier les colibacilles (1) normaux de l'intestin, puissent attaquer les dérivés protéiques et faire fermenter les hydrates de carbone. Les deux actions peuvent être concomitantes, du moins se succéder avec une très grande rapidité, et l'équilibre aussi instable des fermentations et des putréfactions ne peut être efficacement combattu que par une diète qui satisfasse à ces deux conditions en apparence contradictoires, d'être tout à la fois antifermentative et antiputride.

Finkelstein, suivant en cela l'enseignement de Bokay, met l'accent principal sur la nocivité des acides dérivés de la fermentation microbienne des sucres. Or de tous les sucres le plus fermentescible est précisément le sucre de lait, le lactose. Il paraît donc évident que le lait en nature conviendra très mal à ces états, d'autant que le lait est un aliment très riche en graisses, et s'il ne semble pas que les graisses puissent être directement attaquées par les agents de la flore intestinale, il est par contre établi que la présence des graisses dans l'intestin exagère fermentations ou putréfactions, selon que prédominaient celles-ci ou celles-là.

Il y a donc indication à un lait modifié, lait maigre, et lait dans lequel le taux du lactose aura été préalablement réduit.

Ces inconvénients du lait sont sans doute beaucoup moindres, quand on peut donner du lait de femme ; mais, même dans ce cas en apparence privilégié, on compte des échecs. Le lait de femme n'est pas toujours, du moins d'emblée, le meilleur régime pour un nourrisson aux prises avec une diarrhée grave. Il va sans dire qu'à la convalescence il reste et de beaucoup supérieur à tous autres laits de régime.

Avant d'entrer dans le détail du régime, que les notions physio-pathologiques précédentes semblent indiquer, il convient de s'arrêter à un autre aspect de la même question.

Si les germes d'auto-infection intestinale ont pris le pas sur les ferments digestifs, c'est, sans doute, que l'alimentation du petit malade ne lui convenait pas, c'est aussi que ces ferments étaient de quelque manière déficients en quantité, ou en qualité. Et de cette notion découlent des indications thérapeutiques importantes.

L'insuffisance sécrétoire de l'intestin et des glandes annexes se montre dans des circonstances très nombreuses. Infection intercurrente, coup de froid, coup de chaleur, actions nerveuses, colère, frayeur, tous ces facteurs n'agissent que transitoirement. Mais surtout, agissent de façon durable toutes les causes de fléchissement de l'état général ou d'épuisement précoce des réserves : au premier rang viennent la débilité congénitale et les hérédités dystrophiantes, les infections chroniques telles que syphilis conceptionnelle ou tuberculose, et les infections banales récidivantes du cavum, de l'oreille moyenne, des voies aériennes, du tégument ; pour beaucoup de bébés nés vigoureux l'atteinte générale et l'insuffisance des glandes digestives sont fonction de la mauvaise hygiène et de la mauvaise alimentation, de l'acurie, suivant l'énergique expression de Variot.

L'insuffisance glandulaire transitoire n'est qu'un épisode et mérite à peine qu'on s'y arrête.

L'insuffisance permanente est cliniquement plutôt suspectée que démontrée, encore moins localisée. Le certain est que, dans l'état actuel des choses, les essais d'opothérapie digestive ne donnent guère de résultats.

Le problème est par tous moyens de restaurer l'état général pour que l'activité fonctionnelle organique se relève.

Dans cet ordre d'idées tout est utile, en fait d'hygiène : air, lumière, petits soins, rayons ultra-violets, vitamines. Certaines pratiques semblent parfois merveilleusement efficaces, sans que nous soyons pleinement éclairés sur leur mode d'action. Les injections de sérum marin ont eu leur vogue, peut-être excessive, puis leurs éclipses. On s'y attachait moins, quand on voyait en elle avant tout un moyen de réhydratation, car ces hypothrepsiques ne sont pas en général des déshydratés. Aujourd'hui, mieux éclairés sur l'importance de l'équilibre minéral de l'organisme pour le bon fonctionnement du cœur, des reins, des parenchymes glandulaires, on revient plus volontiers à une pratique que la métaphysique avait imaginée et que l'empirisme avait justifiée.

Dans le service de M. Nobécourt (2), nous avons vu de brillants succès obtenus par les injections d'extrait thyroïdien à des doses qui paraissent déconcertantes : 2, 5, 10 centigrammes à des bébés

(1) SCHIFF et CASPARI, *loc. cit.*

(2) P. NOBÉCOURT et MAX LÉVY, Les injections d'extrait thyroïdien à hautes doses dans certaines cachexies des nourrissons (*Soc. de pédiatrie*, 9 février 1926).

de 3 et 4 kilos, et cela avec une parfaite tolérance, alors que rien ne permettait d'envisager une insuffisance thyroïdienne. Les injections de sérum glucosé insuliné sont pratiquées dans les mêmes circonstances, avec parfois des succès.

Il va sans dire que dans les insuffisances sécrétoires infectieuses le traitement patient des infections locales, éventuellement le traitement de la syphilis sont au premier plan des préoccupations quotidiennes.

Chez ces dystrophiques diarrhéiques, dans certains cas, mais dans certains cas seulement, une anémie grave contribue à la faillite de l'organisme. Chose curieuse, mais qui se conçoit, des transfusions vraies permettent quelquefois de remonter la pente de l'athrepsie, nous en avons été témoins deux fois ces temps derniers chez des athrepsiques mourants, qui à trois mois atteignaient tout juste 3 kilos.

Si nous avons détaillé tout ceci et qui est d'importance, il reste cependant que la ressource principale pour restaurer un organisme en perdition est à chercher dans le régime. Tous les pédiatres sont d'accord, il faut un régime large, tous manifestent une particulière crainte de l'inanition thérapeutique. Ils considèrent plus volontiers l'état général que les troubles digestifs. Mais pour répondre à cette indication fondamentale faut-il encore rester dans les limites de la tolérance digestive en recourant aux aliments médicaments dont la composition est le mieux adaptée aux conditions anormales du milieu intestinal.

Pour débarrasser l'intestin des résidus qui fermentent, pour calmer le péristaltisme et l'hypersécrétion de liquides, origine de putréfactions secondaires, les régimes de restriction conviendraient : diète hydrique, préparations faiblement amylacées, eau de riz, décoction de céréales, bouillon de légumes. Mais il s'agit là de préparations dont la valeur alibile est extrêmement faible, qui ne pourraient être de façon quelque peu durable l'aliment exclusif sans danger d'une grande dépression des forces, d'un affaiblissement de l'activité des diastases digestives, après quoi la réalimentation serait encore plus malaisée. Il faut donc prescrire une diète dont la valeur énergétique ne soit pas négligeable et qui jouisse de la double propriété d'être antifermentative et antiputride.

Nous avons trois solutions principales : les bouillies de babeurre, le régime dit des trois tiers de Terrien, les régimes à base de caséinate de chaux (lait albumineux, larosan).

Les bouillies de babeurre, et de façon plus générale les laits acides (kéfir, yoghourt) ont l'avantage d'être des régimes maigres — nous avons vu qu'il y avait indication à restreindre les graisses ; — la quantité de lactose fermentescible y est réduite par la fermentation préalable, et la faible quantité d'amidon qui entre dans les soupes de babeurre exerce une action nettement antiputride, et relativement peu propice aux fermentations ; d'après M. Marfan, l'albumine du lait se trouve dans un état de division et peut-être de prédigestion favorable à l'attaque par des diastases même appauvries. La qualité acide du régime favorise sans doute la mise en train de la sécrétion gastrique. Enfin, fait d'expérience important, le babeurre alcalinise les selles. De fait, le babeurre réussit souvent. Cependant il ne faut pas méconnaître que les laits acides sont quelquefois mal tolérés par l'intestin et que certains enfants manifestent à leur égard une répugnance difficile à vaincre.

Quand la diarrhée persiste au babeurre, et même augmente, il y a indication formelle à venir aux régimes à base de caséinate de chaux.

Le régime des trois tiers de Terrien (1) est un régime de réalimentation progressive après la diète amylacée. Dans la formule initiale de Terrien on donnait un mélange à parties égales de bouillon de légumes, de bouillie maltée et de lait caillé. Le principe est en somme de donner un régime maigre, comportant des hydrates de carbone sous la forme très peu fermentescible d'un mélange de dextrine et de maltose, et renfermant en quantité progressivement accrue les albumines du lait.

On fait subir à cette formule toutes les variations désirables en commençant par des bouillies maltées à l'eau, puis au tiers de lait, dans lesquelles on incorpore des quantités progressives de kéfir ou de yoghourt.

Quand la persistance d'une diarrhée acide violente indique l'excès des fermentations, on peut avec grand bénéfice recourir aux préparations de caséinate de chaux. Le grand avantage du caséinate de chaux est d'être très peu putréfiable, tout en exerçant une très forte action antifermentative. L'inconvénient est de prédisposer aux selles de savons. C'est donc un régime qui conviendrait très mal pour le traitement de la dyspepsie du lait à selle mastic, et pour les diarrhées communes qui compliquent cet état. Il réussit par contre très souvent dans les diarrhées acides du grêle, lorsque les autres régimes avaient échoué. On peut prescrire simplement une solution à 3 p. 100 de larosan dans une décoction de céréales

(1) E. Terrien, Alimentation du nourrisson. — R. Mathieu, Le malt. Étude historique et thérapeutique (*Le Nourrisson*, mai 1934).

(eau de riz, eau d'orge) dans laquelle on incorporera peu à peu des quantités croissantes de lait.

Les préparations précédentes sont mieux prises quand elles sont sucrées. Dans la règle, le sucre de ménage est bien toléré et ne donne pas lieu à des fermentations excessives. Dans les cas très rebelles on pourrait sucrer les bouillies avec le sucre de Soxhlet (dextrine-maltose) infermentescible.

Le lait au calcia (1) (Moll) fournit une solution dans l'ensemble très superposable à celles que nous indiquons. Il a les mêmes indications que le lait albumineux de Finkelstein dont les auteurs de langue allemande disent grand bien, alors qu'il n'est guère utilisé en France.

***

Diarrhées irritatives. — A côté des diarrhées proprement dyspeptiques, il reste un nombre assez important de faits dans lesquels la diarrhée se produit sans que le tube digestif soit le siège de désordres importants nécessitant la prescription de régimes spéciaux. Bien plus, à surestimer le symptôme, on risquerait d'en venir à des régimes déséquilibrés ou à des formules de sous-alimentation. Le mieux est de considérer la diarrhée comme le symptôme réactionnel d'une affection extradigestive. C'est celle-ci qu'il faut traiter, sans recourir à un régime spécial.

On a souvent l'occasion d'observer le fait, quand un enfant en bonne condition générale fait une petite maladie infectieuse aiguë : rougeole, adénoïdite aiguë, otite, furoncle. Le début est souvent marqué par une courte diarrhée. Sans rien changer au régime, tout au plus en augmentant légèrement le coupage des biberons, et en restreignant quelque peu la ration, on voit tout s'amender en même temps que la fièvre tombe.

M. Ribadeau-Dumas, qui avec Fouet (2) insistait sur les besoins alimentaires de l'enfant infecté, signalait à nouveau avec Rault l'opposition entre la bénignité relative au point de vue digestif et nutritif des primo-infections, et la ténacité, la sévérité de ces mêmes troubles au cours des réinfections.

Ces diarrhées réactionnelles pures non dyspeptiques rentrent dans le groupe pathogénique des diarrhées irritatives de Finkelstein.

(1) LESNÉ et G. DREYFUS-SÉE, L'utilisation du lait calcique dans la diététique de la première enfance (*Soc. de pédiatrie*, 11 juillet 1933).

(2) RIBADEAU-DUMAS et FOUET, Importance du facteur alimentaire dans le traitement des infections (*Le Nourrisson*, 1925, n° 3). — M. GUÉDÉ, L'alimentation dans les infections du nourrisson (*Thèse Paris*, 1932). — RIBADEAU-DUMAS et RAULT, Infection et réinfection chez le nourrisson (*Le Nourrisson*, mars 1933).

***

Diarrhées d'inanition et de carence. — Le même auteur insiste sur l'importance des diarrhées d'inanition ou de carence — dont à son jugement les pédiatres ne tiennent pas un compte suffisant.

Chacun sait que l'hypo-alimentation globale prolongée conduit à la diarrhée. On imagine facilement que certaines de ces diarrhées relèvent d'une insuffisance sécrétoire des glandes digestives — à quoi conduit l'inanition — et que d'autres sont des diarrhées nervo-motrices pures : véritables crises d'hyperpéristaltisme provoquées chez le bébé affamé par l'exaltation de l'irritabilité réflexe de son système nerveux. Le seul traitement est de revenir progressivement mais rapidement à la ration nécessaire.

On a souvent l'occasion de voir de tels faits dans les familles très scrupuleuses, et facilement anxieuses. Souvent le bébé avait des selles vertes au sein. On a essayé de le sevrer. Mais, jugeant son intestin « délicat », on a adopté une diète beaucoup trop courte. Après quelques jours la diarrhée a repris. Bien loin d'élargir, on a rétréci encore la ration. Aujourd'hui l'enfant est au bouillon de légumes depuis plusieurs jours et la diarrhée continue de plus belle. C'est ce qu'il ne faut point croire sur parole, mais jugeant sur l'amaigrissement du bébé qui crie en se rongeant les poings, se faire présenter les couches et reconnaître le caractère méconial d'évacuations brunes ou vertes, glaireuses, collantes, ne contenant aucun résidu fécal, et qui sont des selles de jeûne.

L'hypo-alimentation partielle, le simple déséquilibre de la ration suffit à provoquer de la diarrhée chez le nourrisson. C'est ce qu'apprend la diarrhée des enfants qui prennent un lait insuffisamment coupé ou insuffisamment sucré. Certains ont de la diarrhée avec un lait sucré à 3 p. 100 qui n'en ont plus si on augmente le sucrage à 5, 6, 8 et 10 p. 100. Un lait trop écrémé, trop pauvre en graisse contribue à donner aux selles un aspect trop liquide, faute d'acides gras permettant le collage des matières par des savons. Il faut voir sans doute dans ce fait l'origine de l'aspect anormal des selles de babeurre. Si les graisses sont mal tolérées par les petits dyspeptiques auxquels conviennent des régimes maigres, ce serait cependant une grave erreur de penser que, même au point de vue digestif, elles peuvent être impunément soustraites au régime de l'enfant normal.

Les carences de vitamines s'accompagnent sou-

vent de diarrhée épisodique. C'est ce que chacun sait aujourd'hui.

***

De l'étude précédente essentiellement pratique nous voudrions tirer cette conséquence, à nos yeux très importante, que la clinique du nourrisson ne peut se limiter à la constatation de quelques signes toujours les mêmes. On n'écrirait sans doute plus aujourd'hui que les gastro-entérites des nourrissons relèvent de la « méthode des mutations lactées ».

L'analyse des symptômes et de leurs conditions de production dans chaque cas particulier doit conduire le médecin à un effort d'interprétation physiologique, et c'est là seulement qu'il peut trouver un point d'appui à sa thérapeutique. Que trop souvent un tel raisonnement soit précaire, contredit par l'évolution du cas, et qu'il faille donc d'un jour à l'autre le réformer en tout ou en partie, c'est ce qui n'est que trop certain. Mais comment ferons-nous mieux aujourd'hui devant ce bébé, si nous n'avons pas du moins essayé de comprendre pourquoi le régime d'hier n'a pas convenu ?

ACTUALITÉS MÉDICALES

La paralysie diphtérique expérimentale.

G. RAMON, R. DEBRÉ et UHRY (*Annales de l'Institut Pasteur*, janvier 1934) pensent qu'on peut déterminer chez l'animal (le chien et surtout le cobaye) une paralysie diphtérique dont l'allure clinique et l'évolution ressemblent de très près aux faits observés en clinique humaine. Suivant la dose injectée, on provoque, soit une paralysie localisée qui apparaît après une longue incubation, rétrocède et finit par guérir, soit une paralysie généralisée qui peut guérir ou se terminer par la mort après des accidents cardio-respiratoires. Pour réaliser à coup sûr ce dispositif expérimental, il convient d'employer une toxine diphtérique dont l'activité a été réduite. Les effets produits sont liés rigoureusement à la dose de poison injecté et nullement à la nature des composants hypothétiques de la toxine diphtérique. C'est le filtrat toxique qui est responsable des paralysies diphtériques et de toutes les lésions et troubles liés à la diphtérie. L'injection de cette toxine atténuée détermine chez l'animal à la fois des paralysies et le développement de l'immunité. Quand la paralysie apparaît et durant son extension, le sang de l'animal peut être riche en antitoxine. La fixation de la toxine sur le tissu nerveux est rapide, s'opère dès les premières heures qui suivent l'injection. Dans les conditions d'expériences réalisées, l'injection d'antitoxine n'a eu de pouvoir préventif vis-à-vis de l'établissement des paralysies que si cette injection avait été pratiquée dans les dix heures qui suivent l'injection de la toxine. Passé ce délai, quelle que soit la dose de sérum et son mode d'injection, son action reste nulle; le sérum n'aurait donc sur la paralysie aucun pouvoir curatif. Les divers essais thérapeutiques tentés contre les paralysies expérimentales ont échoué ; le seul traitement possible est préventif et consiste dans l'injection très précoce, bien avant les premiers phénomènes paralytiques, d'une dose suffisante de sérum antidiphtérique.

JEAN LEREBOULLET.

Hérédité et préservation de la race.

Le problème de l'amélioration de l'espèce humaine se trouve rarement étudié par les médecins français. Il est au contraire à l'ordre du jour en Allemagne où l'on cherche à donner des bases scientifiques à certaines des préoccupations d'Hitler. STICKER (*Münch. med. Woch.*, 8 et 15 décembre 1933, nos 49 et 50), après un rappel historique des commandements que l'on retrouve dans diverses religions, précise les interdictions qu'il voudrait voir imposées pour certaines unions; et il faut bien reconnaître que si certaines d'entre elles nous paraissent excessives, plusieurs des règles souhaitées ne sont pas sans apparence de raison : si les éleveurs se donnent tant de mal pour l'amélioration de diverses races d'animaux, il est bien certain que l'espèce humaine vaut bien la peine qu'on évite tout au moins sa dégénérescence.

Parmi les interdictions qu'imposent aux Hindous les lois de Manou et de Vischnou, il en est qui nous font sourire : telle l'interdiction d'épouser une femme rousse ; Sticker rappelle cependant qu'il est aujourd'hui bien connu que les roux font facilement des formes graves de tuberculose. Il est vrai qu'il ajoute que les races blondes aux yeux clairs — races nordiques — ont une vitalité plus grande que les races aux cheveux et aux yeux foncés et que ces dernières contribuent pour une large part à remplir les prisons et les asiles, dans les pays scandinaves.

L'auteur s'élève également contre l'opinion des encyclopédistes du XVIIIe siècle, d'après lesquels la mauvaise ou la bonne éducation sont entièrement responsables de la qualité morale ultérieure des individus ; il s'appuie au contraire sur les affirmations des prophètes juifs pour considérer que l'hérédité est tout, et que la valeur des différentes races est très inégale. De nombreux exemples sont pris dans l'histoire de tous les peuples pour étayer la thèse de l'hérédité de certaines qualités ou de certains troubles psychiques. Il attribue la décadence d'Athènes et de Rome à l'apport malheureux de sang d'esclaves, de peuples sauvages, de nègres, de Sémites et de Mongols.

Il est aisé de deviner les conclusions auxquelles aboutit Sticker : faut-il permettre plus longtemps des conceptions non surveillées, ou faut-il poser les règles d'une sévère *hygiène de race*? Naturellement la question de la supériorité évidente de la race allemande n'est pas un instant discutée : du moment qu'il paraît prouvé que des unions ne débordant pas la race aboutissent à en exagérer les qualités, il faut interdire toute union étrangère. L'exagération possible des défauts n'est même pas envisagée, pas plus d'ailleurs que la pureté d'origine de la race allemande qui aurait bien cependant mérité d'être étudiée dans un article aussi documenté.

M. POUMAILLOUX.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

QUATRE CAS D'ATAXIE CÉRÉBELLEUSE AIGUE

PAR LES DOCTEURS

FRIBOURG-BLANC et **GAUTHIER**
Professeur au Val-de-Grâce. — Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

Le syndrome de l'ataxie aiguë a fait, au cours de ces dernières années, tant en France qu'à l'étranger, l'objet de publications importantes, parmi lesquelles on relève, seulement en France, les travaux de Claude et Schæffer, de Guillain, Laroche et Français, A. Cruchet, Souques et Alajouanine, Courtois-Suffit, Schæffer et Garnier, la thèse de Decourt et ses publications ultérieures, et l'excellent rapport de Garcin sur les ataxies, au Congrès de Rabat en 1933.

Quelle qu'en soit la cause, qu'elle survienne comme complication d'une maladie infectieuse classée, qu'elle ait une cause toxique ou traumatique ou qu'elle ait l'allure d'une maladie primitive, l'ataxie aiguë est caractérisée par la brusquerie de son début. En quelques jours elle atteint son plein développement, se traduisant par une symptomatologie cérébelleuse en général des plus accentuée, du nystagmus, des vertiges intenses, contrastant avec une intégrité fréquente de la motilité et de la force musculaire.

Malgré le caractère dramatique du tableau clinique, la guérison de l'ataxie aiguë primitive est habituelle. Toutefois Guillain et Decourt ont formulé, au sujet de l'avenir des malades atteints d'ataxie aiguë de Leyden, des réserves relatives à la possibilité de l'évolution ultérieure chez ces sujets d'une sclérose en plaques, dont elle n'aurait été que la première manifestation.

Ayant pu récemment observer quatre malades atteints d'ataxie aiguë, nous avons cru pouvoir rapporter leurs observations et les quelques commentaires qu'elles nous ont paru comporter.

***

La première concernait une infirmière âgée de cinquante-cinq ans, atteinte depuis quelques mois des troubles de la ménopause. Elle n'avait ni syphilis, ni aucun antécédent personnel ou héréditaire important.

Dans les derniers jours de juillet 1931, elle avait eu un brusque dérobement des jambes qui l'avait inquiétée, mais qui avait été sans lendemain.

Le 30 août était apparu un tremblement involontaire des mains, gênant l'écriture, qui s'exagéra les jours suivants.

Le 8 septembre, quand cette malade fut hospitalisée dans notre service, elle présentait les signes d'un syndrome cérébelleux très marqué, avec tremblement permanent à grandes oscillations des deux membres supérieurs, nettement exagéré par les mouvements volontaires (type sclérose en plaques), — un tremblement de la tête à forme de secouements rapides, — des oscillations nystagmiques horizontales des globes oculaires constantes, exagérées par les tentatives de fixation du regard, sans diplopie, ni photophobie.

La marche et la station debout, encore praticables quoique incertaines, deux jours auparavant, étaient impossibles. Il existait des vertiges intenses, réveillés même par toute tentative de mobilisation de la malade dans son lit.

L'hypermétrie et la dysmétrie étaient très accentuées aux membres supérieurs, mais il n'y avait ni incoordination, ni tremblement aux membres inférieurs. La perturbation motrice des membres supérieurs était telle qu'elle ne permettrait pas l'appréciation nette des résultats de la diadococinésie. Les réflexes étaient vifs et égaux aux quatre membres. Mais il n'y avait ni clonus du pied, ni de la rotule. Les cutanés plantaires étaient en flexion des deux côtés. Les réflexes cutanés abdominaux étaient conservés.

Il y avait une légère difficulté à la miction, par spasme sphinctérien.

On ne notait aucun trouble des diverses sensibilités objectives et subjectives superficielles et profondes.

Les nerfs craniens étaient intacts ; il existait toutefois un léger strabisme interne de l'œil droit, très difficile à apprécier.

On ne notait pas de signes méningés. La température, normale à l'entrée, avait été nettement fébrile les trois jours précédents (37°,8 le matin ; 38°,8 le soir).

La ponction lombaire, effectuée en position assise, avait montré que la tension du liquide rachidien était de 22 centimètres avant prélèvement et 15 après soustraction de 20 centimètres cubes de liquide. On trouvait 27 lymphocytes au millimètre cube, une albuminose à 0,35, une glycorachie à 0,60 ; le Bordet-Wassermann était négatif et le benjoin colloïdal du type normal.

De la céphalée, des vomissements coïncidant avec une hyperesthésie cutanée apparaissaient à partir du 11 septembre, sans s'accompagner toutefois de signes méningés.

Il s'y joignait un état d'inquiétude et d'émotivité extrême.

Dès cette date, cependant, survenait une certaine atténuation du tremblement oculaire, qui se confirmait dans la suite, et vers le 29 on pouvait constater la régression progressive du syndrome cérébelleux avec diminution du tremblement des membres supérieurs, de l'hypermétrie et de la dysmétrie, tandis que persistaient encore des vertiges intenses. Cette amélioration coïncida avec le traitement salicylé intraveineux institué.

L'examen oculaire, impossible jusque-là, ne révélait, à la date du 29 septembre, ni stase papillaire, ni lésion du fond d'œil. L'acuité visuelle était abaissée à 4/10 en raison de l'existence d'opacités cristalliniennes, les champs visuels et les perceptions des couleurs étaient normaux.

La motilité oculaire était en apparence normale, mais l'examen au verre rouge révélait une légère diplopie homonyme dans le regard à droite, due à une parésie de la sixième paire droite.

L'amélioration continua à se manifester progressivement, les vertiges et les vomissements disparurent le 10 octobre ; la malade se leva au début de novembre et, tout en présentant une démarche ébrieuse encore très nette, put néanmoins se déplacer dans sa chambre.

A partir du 30 novembre le tremblement intentionnel et le nystagmus avaient disparu. L'écriture et la lecture étaient redevenues possibles, mais l'examen oculaire, à nouveau pratiqué le 7 décembre, confirmait l'existence d'une parésie discrète du moteur oculaire externe droit.

Le liquide céphalo-rachidien vérifié le 12 décembre ne renfermait plus que 5,2 lymphocytes au millimètre cube, au lieu de 27 précédemment. L'albuminose était par contre passée de 0,35 à 0,50, le sucre était à 0,85; la réaction de Wassermann était toujours négative et le benjoin colloïdal du type normal.

Au point de vue psychique, cette malade, qui avait toujours été une émotive, présenta des alternatives d'inquiétude avec anxiété et subagitation, d'euphorie avec volubilité.

Ces réactions traduisaient, compte tenu de ses dispositions constitutionnelles, l'influence nette de sa maladie sur son équilibre affectif.

Elles furent d'ailleurs sans lendemain et au moment où Mlle X... quitta l'hôpital le 30 décembre, elles avaient complètement disparu, ainsi que la plupart des signes neurologiques.

Mlle X... fut réexaminée en février 1932. Du tableau clinique passé, on ne trouvait que quelques séquelles extrêmement discrètes : une légère sensation d'insécurité au demi-tour et dans la traversée des rues, sans déviation dans la marche, ni latéropulsion, — une très légère adiadococinésie avec incoordination et petit tremblement de la main gauche, — un nystagmus rotatoire très discret et un peu de tremblement de la parole à l'occasion des émotions. La parésie de la sixième paire avait disparu.

En avril 1932, la régression s'était encore accentuée et la malade pouvait reprendre ses occupations. Elle les a continuées sans interruption depuis cette date, sans manifestation neurologique nouvelle. Un examen pratiqué le 22 janvier 1934 confirma la complète disparition des séquelles observées en février 1932.

En résumé, il s'est agi d'une malade de cinquante-cinq ans, qui fut atteinte d'un syndrome d'ataxie aiguë grave, sans adjonction de phénomènes pyramidaux nets, rapidement constitué en douze jours avec une courte période fébrile et auquel s'adjoignirent quelques très légers troubles sphinctériens, une parésie de la sixième paire droite et quelques troubles psychiques passagers à base d'anxiété.

A noter que si le liquide céphalo-rachidien traduisait nettement la réaction inflammatoire du système nerveux, l'épreuve du benjoin colloïdal fut toujours négative.

La période aiguë de la maladie dura environ deux mois; en six mois, toutes les séquelles avaient disparu et un an plus tard aucune récidive ne s'était produite.

***

En présence de ce tableau clinique, si le diagnostic de maladie de Leyden n'était pas douteux, on pouvait se demander dans quel cadre étiologique il était possible de le classer.

L'absence de toute infection antérieure, l'intégrité de tous les organes de cette malade et le caractère négatif du Wassermann, ne laissaient place qu'à l'hypothèse d'une infection primitive du système nerveux. La rareté de l'origine encéphalitique de l'ataxie aiguë et l'absence de signes propres de la maladie de von Economo ne permettaient pas de se rattacher à cette étiologie.

Quoiqu'il n'ait pas existé dans les antécédents de cette malade des troubles précurseurs de la sclérose en plaques (névrite rétro-bulbaire, paresthésies, vertiges, etc.), on pourrait, semble-t-il, rattacher étiologiquement ce cas d'ataxie aiguë au groupe de la sclérose multiloculaire.

Garcin, dans son rapport au Congrès de Rabat, insiste en effet sur le rôle étiologique joué par la sclérose en plaques dans beaucoup de cas d'ataxie aiguë et se demande, avec Guillain et Decourt, si la maladie de Leyden n'est pas une forme curable de la sclérose en plaques ou encore la « première poussée évolutive d'une sclérose en plaques qui s'affirmera par la suite, dans des délais plus ou moins longs ».

Dans certains cas toutefois très longuement suivis, MM. Guillain et Decourt ont pu considérer la guérison comme définitive et parler de formes véritablement abortives de la sclérose en plaques.

Ces auteurs ont cependant décrit des cas de récidive suivis de l'évolution chronique d'une sclérose en plaques, survenus plus de quatre années après l'éclipse totale d'une ataxie aiguë primitive. Il aurait donc été prématuré de considérer comme définitive la guérison de Mlle X... malgré la disparition complète de la symptomatologie neurologique et la reprise de la vie normale depuis un an.

Toutefois, en faisant toutes réserves au sujet de l'avenir, on peut estimer que l'absence de dissociation Wassermann-benjoin, et la disparition des réactions du liquide céphalo-rachidien sont de bons éléments de pronostic.

***

L'observation suivante concerne une jeune fille de dix-huit ans, Mlle P..., qui fut également atteinte d'une ataxie cérébelleuse aiguë fruste dont l'évolution favorable fut loin de présenter le tableau clinique bruyant qui caractérise la précédente.

Les premiers symptômes étaient apparus le 19 mars 1933 par un embarras de la parole, auquel s'étaient ajoutés le lendemain et les jours suivants : des vertiges, des céphalées, des nausées et de la somnolence.

On ne notait dans le passé familial ou personnel de cette jeune fille aucun antécédent notable.

A son entrée à l'hôpital, elle était pâle, nauséeuse et dysarthrique. Sa marche, sa station debout et son équi-

libration étaient normales. Elle se plaignait toutefois de troubles vertigineux intermittents, plus violents au réveil. L'examen neurologique ne fournissait que peu de signes objectifs précis. On trouvait une hypotonie musculaire généralisée et des réflexes rotuliens pendulaires. Les réflexes tendineux et ostéo-périostés étaient vifs et égaux, les réflexes cutanés plantaires étaient en flexion.

Il n'y avait pas de troubles des diverses sensibilités objectives et subjectives.

Les signes cérébelleux étaient frustes, la dysmétrie et l'hypermétrie légères ; il n'y avait pas d'adiadococinésie nette.

La recherche du nystagmus était négative.

Les réactions pupillaires étaient normales, les nerfs craniens intacts.

L'examen auriculaire ne révélait aucun signe de lésion labyrinthique.

Il n'existait pas d'autres signes méningés, qu'une légère raideur de la nuque.

La température normale jusqu'à l'entrée à l'hôpital monta alors à 37°,9.

La ponction lombaire, pratiquée en position assise le 24 mars 1933, donna les résultats suivants :

Tension : 46 avant prélèvement de 18^{cc},5, à 19 après.

Coefficient d'Aygala 6,13 ; 80 lymphocytes au millimètre cube ; albumine 0,70 ; sucre 0,70 ; chlorures 7 grammes ; Bordet-Wassermann négatif ; benjoin colloïdal 00000 00000 00000.

Au point de vue psychique, on notait une émotivité certaine, une tendance euphorique et une fatigabilité psychique rapide.

L'examen somatique n'avait montré qu'une respiration soufflante au sommet du poumon droit, sans que la radiographie ait permis de déceler aucune lésion tuberculeuse.

L'amélioration des symptômes nerveux fut assez rapide, elle coïncida avec une thérapeutique anti-infectieuse par le salicylate de soude intraveineux.

A la date du 5 avril, il ne persistait qu'une légère céphalée et quelques étourdissements discrets ; la station debout pouvait être maintenue sans trop de fatigue ; la lecture prolongée était possible.

Le 15 avril, l'amélioration était suffisante pour permettre à la malade de quitter l'hôpital.

Vers le 15 mai, elle présentait toutefois un retour offensif de troubles vertigineux, des céphalées et des insomnies, qui parurent céder à une nouvelle médication salicylée.

L'examen neurologique pratiqué à ce moment ne montra aucun signe objectif nouveau, sauf la persistance d'une hyperréflectivité généralisée avec un réflexe rotulien gauche pendulaire.

En résumé, cette malade présenta un syndrome cérébelleux fruste dans lequel la symptomatologie était réduite à des vertiges, vomissements, céphalées, troubles caractéristiques de la parole, hypotonie musculaire et réflexes rotuliens pendulaires. Il s'y ajoutait quelques phénomènes psychiques discrets surtout caractérisés par de la fatigabilité intellectuelle et de l'euphorie. L'état subfébrile et les réactions du liquide rachidien caractéristiques d'un état inflammatoire, traduisaient la nature infectieuse de la maladie de Mlle P...

La discrétion des signes méningés objectifs ne permettait pas cependant de retenir une hypothèse de méningite. Le médecin qui avait été appelé à examiner pour la première fois Mlle P..., avait pensé à la possibilité d'une encéphalite du type Economo, au début de son évolution.

On a en effet publié des cas d'ataxie aiguë consécutifs à l'encéphalite épidémique. Avant la lettre, Claude et Schæffer avaient en 1911 rapporté l'observation d'un enfant de quinze ans atteint d'un syndrome ataxique associé à de la somnolence, des spasmes faciaux et des paralysies oculaires associées. Cruchet, Mouthiers et Calmette avaient signalé parmi les encéphalomyélites qu'ils observaient en 1917 des phénomènes d'ataxie aiguë.

L'observation de Babonneix (1927) relative à une enfant de deux ans comportait des accidents ataxiques aigus, mais de la somnolence et une poussée fébrile les avaient immédiatement précédés et avaient fait porter le diagnostic d'encéphalite. Aucun symptôme particulier ne permettait évidemment de porter de façon certaine ce diagnostic étiologique chez Mlle P...

Peut-être, comme dans l'observation précédente, avons-nous eu affaire à une forme curable de sclérose en plaques. Il ne nous paraît toutefois pas impossible que l'hypothèse de névraxite puisse être envisagée, mais en l'absence de tests biologiques, il est difficile de choisir.

***

Dans les deux observations précédentes, les accidents d'ataxie aiguë, quels qu'aient été leurs caractères, ont eu, comme il est habituel dans la maladie de Leyden, une évolution sans lendemain, ni récidive immédiate.

Il en fut autrement dans l'observation du garde républicain D..., André, âgé de vingt-six ans. Ce malade, sans histoire pathologique personnelle ou héréditaire antérieure à l'affection qui nous occupe, avait été atteint pour la première fois, deux ans auparavant, de troubles de la marche à caractère ébrieux, avec quelques troubles de la parole et des maux de tête, se produisant à intervalles plus ou moins longs, apparaissant généralement à l'occasion de la fatigue et disparaissant sans laisser de traces, auprès un ou deux jours de repos.

En octobre 1932, ces accidents se reproduisirent à nouveau, la marche était titubante, la parole lente et scandée, la céphalée modérée. Il existait enfin une tendance hypersomnique manifeste, sans inversion du rythme du sommeil, sans diplopie et sans élévation thermique.

Le malade fut à ce moment hospitalisé pour la première fois dans un hôpital de la banlieue de Paris où la ponction lombaire montra : 91 lymphocytes au milli-

mètre cube ; sucre 0,97 ; albumine 0,30 ; réaction de Wassermann négative. Le benjoin colloïdal ne fut pas fait.

Les troubles ne tardèrent pas d'ailleurs à s'améliorer et le malade reprit ses occupations le 1er décembre.

Mais le 15 décembre se reproduisait un nouvel accès ébrieux, qui amena la réhospitalisation du sujet et ultérieurement son évacuation dans notre service du Val-de-Grâce.

Au moment où nous avons pu l'examiner, ce sujet ne présentait plus qu'une légère dysarthrie. On ne constatait plus de symptôme neurologique objectif, en particulier aucun signe de la série cérébelleuse ou pyramidale. Les sensibilités étaient intactes, ainsi que les nerfs craniens. Les pupilles réagissaient normalement. Il n'y avait pas de nystagmus. Enfin, l'examen labyrinthique et celui du fond d'œil ne montraient pas d'anomalie.

Une nouvelle ponction lombaire pratiquée en position assise révéla au manomètre de Claude une tension de 46 avant et de 16 après soustraction de 22 centimètres cubes de liquide. La lymphocytose était de 2,5 au millimètre cube, il y avait 0,50 d'albumine et 0,70 de sucre ; la réaction de Wassermann était négative et le benjoin colloïdal du type normal (00000 02200 00000).

Les réactions de Bordet-Wassermann, Jacobsthal, Hecht, Kahn, furent toutes négatives dans le sang. Le sujet niait d'ailleurs toute spécificité antérieure.

Il n'existait enfin aucune lésion des divers organes, aucun trouble d'origine vasculaire en particulier. La tension artérielle était à 13 × 9.

Ce malade avait été soumis dès sa première hospitalisation à un traitement par le salicylate de soude intraveineux. Sans doute peut-on lui attribuer le décalage dans les chiffres de la lymphocytose, observés dans les deux ponctions lombaires successives, ainsi que l'amélioration dont D... bénéficia dans la suite, puisque depuis février 1933 aucune récidive nouvelle ne s'est produite.

En somme, cet homme fut atteint de troubles ataxiques accompagnés de troubles de la parole, dont l'évolution se fit par poussées successives séparées par des intervalles de rémission complète.

Quoique la somnolence soit un phénomène d'ordre mesocéphalique que l'on peut rencontrer dans d'autres affections que l'encéphalite, la sclérose en plaques en particulier (Guillain), peut-être peut-on penser que l'on a eu affaire ici à une névraxite à type d'ataxie cérébelleuse.

***

Tandis que les malades précédents ont présenté des accidents d'ataxie aiguë qui évoluèrent vers une guérison sans séquelles, nous voudrions maintenant rapporter l'observation d'un malade qui, tout en suivant dans sa symptomatologie les grandes lignes de l'ataxie aiguë, se différencia cependant du type classique par la persistance de séquelles et de petites poussées subaiguës intermittentes, qui doivent faire réserver le pronostic éloigné.

Il s'agissait d'un garde républicain de trente-trois ans, dont les antécédents héréditaires et personnels étaient sans intérêt. Il niait la syphilis et l'éthylisme, sa femme était bien portante, il avait un enfant de vingt-deux mois en bonne santé.

Depuis le début du mois de décembre 1931, il avait éprouvé des douleurs occipitales, qui l'avaient amené à consulter son médecin et avaient motivé une radiographie d'ailleurs négative.

Dans la nuit du 18 décembre, il avait été pris brusquement d'une céphalée extrêmement violente, avec douleur hémicranienne et hémifaciale gauche. Il avait eu des vomissements répétés, puis une quadriplégie complète accompagnée de perte de la parole. Il s'y ajoutait un trismus serré de la mâchoire qui avait nécessité un écartement à l'ouvre-bouche pour faire boire le malade.

Admis le lendemain dans un hôpital suburbain, il présenta des troubles sphinctériens à caractère de rétention, de la diplopie, des vertiges avec nausées, un nystagmus battant à droite, de l'insomnie accentuée.

Très rapidement les accidents moteurs paralytiques avaient régressé et il n'en restait plus trace quand il fut évacué dans notre service du Val-de-Grâce, le 24 décembre.

Mais il existait de gros troubles de l'équilibration, le malade était obligé, pour se tenir debout, d'élargir considérablement son polygone de sustentation, il présentait de la rétropulsion et de la latéropulsion à droite. La démarche très ébrieuse, pratiquement impossible, permettait seulement quelques pas exécutés les jambes très écartées et les bras en balancier.

Il existait une dysmétrie et une hypermétrie, très accentuées aux deux membres inférieurs, plus discrètes aux membres supérieurs, mais de toute façon prédominantes à droite. On notait également de l'asynergie et de l'adiadococinésie, également plus marquées à droite.

La recherche du nystagmus montrait l'existence de secousses horizontales dans les positions extrêmes du regard. Enfin la parole était lente, scandée, avec des achoppements fréquents ; l'écriture était difficile, les lettres irrégulières et tremblées.

Au point de vue pyramidal, on notait bien une hyperréflectivité tendineuse prédominante à gauche (patellaire, achilléen, médio-plantaire, fémoro-tibial postérieur), mais les réflexes cutanés plantaires étaient en flexion des deux côtés. Il n'y avait ni clonus rotulien, ni trépidation des pieds, ni réflexes d'automatisme médullaire. Les troubles sphinctériens avaient disparu.

Les réflexes des membres supérieurs étaient sensiblement normaux.

La motilité volontaire et la force segmentaire étaient normales partout.

La recherche des réflexes cutanés abdominaux ne montrait *à ce moment* aucune modification. Il en était de même du réflexe médio-pubien intact dans tous ses éléments et des réflexes crémastériens.

Les sensibilités objectives superficielles et profondes étaient intactes, mais, au point de vue subjectif, le malade accusait quelques paresthésies à type de fourmillement dans les membres gauches.

Dans le domaine des nerfs craniens, la première et la deuxième paire étaient intactes. Quoique le malade se soit plaint de quelques difficultés à la lecture, de brouillard

devant les yeux, l'examen du fond d'œil ne révélait rien de particulier.

Les pupilles étaient égales en mydriase et réagissaient à la lumière et à l'accommodation.

Dans le domaine de la troisième paire, il existait une parésie légère du muscle droit interne avec diplopie, d'ailleurs inconstante.

Toutes les autres paires craniennes étaient intactes.

La ponction lombaire, pratiquée seulement quand le malade fut hospitalisé dans notre service, montrait, en position assise, une tension de 40 avant prélèvement, suivie, après soustraction de 24 centimètres cubes, d'une pression de 16; la lymphocytose était de 0,4 au millimètre cube ; l'albumine à 0,60, le sucre à 0,70. La réaction de Bordet-Wassermann était négative. et le benjoin colloïdal du type normal : 00000 22220 00000.

L'examen des divers appareils n'avait rien montré d'anormal, la tension artérielle était à 13-8,5.

Au point de vue psychique, on notait un état d'euphorie et de jovailité qui contrastait avec la gravité de l'état du malade. Il se plaignait d'une baisse de sa mémoire de fixation et présentait des troubles de l'émotivité avec crises de larmes fréquentes.

Traité par les injections intraveineuses de salicylate de soude et d'urotropine, le malade fut très amélioré et put quitter l'hôpital après deux mois de séjour, le 9 février 1932.

Revu le 25 avril 1932, il présentait, comme à sa sortie de l'hôpital, quelques vertiges rares, un peu d'incertitude de la marche avec perte incomplète de l'équilibre au demi-tour, de l'adiadococinésie droite et quelques troubles de la parole.

Son état resta stationnaire jusqu'en septembre 1932, époque à laquelle il dut être réhospitalisé avec une recrudescence de ses phénomènes cérébelleux, portant particulièrement sur les membres droits et consistant surtout en un tremblement intentionnel de la main droite et une aggravation de la dysmétrie et de la diadococinésie. La parole avait un caractère explosif plus accentué que par le passé, la marche était possible mais nettement troublée par l'incoordination prédominante à droite.

On ne trouvait pas à ce moment de troubles moteurs proprement dits, sauf une diminution de la force musculaire de la main droite; les réflexes tendineux et cutanés plantaires avaient conservé leurs caractères antérieurs, tandis que *les réflexes cutanés abdominaux, antérieurement normaux, étaient nettement diminués.*

La diplopie et la parésie de la troisième paire avaient disparu. On ne retrouvait plus le nystagmus.

Ce malade fut traité par la thérapeutique salicylée et à nouveau son état s'améliora. En quittant l'hôpital en octobre 1932, il gardait toutefois des troubles de la marche qui l'auraient obligé à se servir de cannes jusqu'en mars 1933.

Au cours de l'année 1933, ce sous-officier mis en nonactivité s'était retiré à la campagne et avait, dit-il, récupéré progressivement l'usage complet de ses membres inférieurs.

Mais en janvier 1934, rappelé dans l'armée, il se plaignit à nouveau de difficultés de la marche et dut être hospitalisé pour la troisième fois.

Le tableau clinique était très voisin de celui que l'on avait constaté en septembre 1932 : hypermétrie et dysmétrie des membres inférieurs, prédominantes à droite, adiadococinésie du membre supérieur droit, très faible réponse des réflexes abdominaux, nystagmus dans le regard latéral droit, scansion de la parole.

La ponction lombaire, refaite le 18 janvier 1934 en position assise, montrait une pression de 35 avant prélèvement et de 15 après soustraction de 19 centimètres cubes. La lymphocytose était de 1,2, l'albumine à 0,40, le sucre à 1 gramme. Les réactions de Bordet-Wassermann et du benjoin colloïdal (00000 22220 00000) étaient normales.

Les résultats de cette analyse étaient en somme très voisins des chiffres trouvés au cours de la première ponction : ils traduisaient même une tendance à l'amélioration, puisque le taux de l'albumine avait nettement régressé de 0,60 à 0,40.

L'examen labyrinthique était négatif. Il existait une hyperémie papillaire bilatérale, sans autre lésion.

Les troubles observés en janvier 1934 ne représentaient d'ailleurs, à notre avis, que les séquelles de poussées antérieures, dont le malade avait plus vivement ressenti les inconvénients, à l'occasion de la reprise de ses obligations militaires.

En résumé, le malade D... fut atteint, tout d'abord, en décembre 1931, d'une quadriplégie totale avec troubles sphinctériens, perte de la parole, diplopie, céphalée violente et conservation de la conscience, en rapport possible avec une poussée de méningite séreuse. Ces accidents avaient ensuite rapidement disparu, faisant place à un syndrome cérébelleux aigu intense avec vertiges, vomissements, nystagmus, démarche à caractère ébrieux, troubles très accentués de l'équilibre, dysmétrie et hypermétrie, adiadococinésie prédominante à droite, troubles de la parole et de l'écriture.

Ce syndrome toutefois n'était pas pur, puisqu'il s'y ajoutait une hyperréflectivité tendineuse plus marquée à gauche et une parésie incomplète de la troisième paire. On ne notait pas toutefois de modification des réflexes cutanés abdominaux et le liquide rachidien ne montrait comme anomalie qu'une hyperalbuminose à 0,60.

Cette première poussée, qui s'atténua assez rapidement, fut suivie d'une période de latence à laquelle succéda en septembre 1932 une reprise modérée des accidents cérébelleux, au cours de laquelle étaient apparues des modifications des réflexes abdominaux, et du tremblement intentionnel du membre supérieur droit.

La régression de cette seconde poussée avait laissé persister des séquelles cérébelleuses discrètes, mais nettes.

Ce malade avait en somme présenté une encéphalo-myélite d'origine infectieuse aiguë dans laquelle la symptomatologie cérébelleuse prédominante faisait penser à l'ataxie aiguë. Elle n'en avait pas eu toutefois l'évolution habituelle.

Son début par une quadriplégie avec perte de la parole n'était pas dans l'ordre habituel de la maladie de Leyden. Il en était de même de l'évolution qui ne s'était pas faite vers la guérison

complète, mais avait été caractérisée par des reprises et des séquelles tenaces.

Aussi, malgré son allure atypique, la maladie présentée par D... nous sembla être une affection se rapprochant du groupe des scléroses multiloculaires.

Sans doute n'y trouvait-on pas tout l'ensemble symptomatologique classique de la sclérose en plaques, ni la dissociation du Wassermann et du benjoin colloïdal, mais on avait vu apparaître tardivement, contrairement à la règle, des modifications des réflexes abdominaux, quelques paresthésies et de l'hyperémie papillaire qui orientaient cependant vers le diagnostic de sclérose en plaques probable au début.

Toutefois cette observation nous paraît représenter une forme de transition entre les cas d'ataxie aiguë cérébelleuse qui font l'objet de nos trois premières observations et la sclérose en plaques classique.

Elle s'apparente à la très intéressante observation rapportée à la séance de la Société de neurologie du 16 novembre 1933 par MM. Pommé, Coumel et Lacroix, où il s'agissait d'un malade atteint d'un syndrome d'ataxie cérébelleuse aiguë à rechutes avec légers phénomènes sensitivo-moteurs et liquide céphalo-rachidien normal. Les rémissions au cours des intervalles paroxystiques avaient été presque complètes.

Les auteurs s'étaient orientés vers le diagnostic de sclérose en plaques au début.

***

La nature étiologique exacte de ces syndromes est difficile à préciser, quelle qu'elle soit d'ailleurs, et, malgré la guérison clinique rapide généralement observée, leur pronostic doit toujours être réservé pour le lointain avenir.

Du point de vue thérapeutique, quoique la régression de l'ataxie aiguë soit habituelle, les injections intraveineuses de salicylate de soude nous ont paru avoir sur son évolution une efficacité certaine. Il en fut surtout ainsi dans la première de nos observations. D'autres médicaments, en particulier le cyanure de mercure employé en injections intraveineuses, à titre d'agent anti-infectieux simple, nous ont semblé avoir, en dehors de tout rôle antisyphilitique, une action salutaire.

L'HYPOCHLORÉMIE AU COURS DE L'OCCLUSION INTESTINALE N'EST PAS UN MYTHE

PAR

Léon BINET, P.-J. VIALA et M. BURNSTEIN

Rappelant les belles expériences qu'il avait effectuées avec Ch. Richet sur « la proportion des chlorures dans les tissus de l'organisme », J.-P. Langlois disait à l'un de nous combien il est difficile à l'expérimentateur de faire varier la quantité de chlore des tissus. Cette difficulté ressort également des remarquables travaux de Ch. Achard et M. Lœper sur le mécanisme régulateur de la composition du sang. Néanmoins il semble bien établi aujourd'hui que l'équilibre chloré peut être rompu et que l'organisme peut s'appauvrir considérablement en chlore.

L'étude de l'occlusion intestinale expérimentale a eu, à ce point de vue, une très grande répercussion ; car c'est elle qui, avec R.-L. Haden et Th.-G. Orr, a solidement établi la notion de l'hypochlorémie.

Depuis quelques années l'un de nous, en collaboration avec A. Gosset et D. Petit-Dutaillis (1),

(1) LÉON BINET, Recherches expérimentales sur l'occlusion intestinale (*Communication à la Soc. de pathologie comparée*, séance du 13 déc. 1927, in *Revue de pathologie comparée*, n° 340-341, p. 142).

A. GOSSET, LÉON BINET et D. PETIT-DUTAILLIS, De la valeur du chlorure de sodium employé en solution hypertonique et à haute dose comme moyen curatif et préventif de l'intoxication dans les occlusions du tube digestif (*La Presse médicale*, 7 janvier 1928, n° 2, p. 18). — Quelques remarques pratiques à propos de l'abaissement des chlorures sanguins, occasionné par les occlusions aiguës du tube digestif et par les vomissements (*La Presse médicale*, 15 décembre 1928, n° 100, p. 1593). — De la rechloruration en cas d'occlusion intestinale; résultats obtenus (*La Presse médicale*, 19 février 1930, n° 15, p. 249). — Les accidents généraux de l'occlusion intestinale et les moyens de les combattre (Recherches expérimentales et résultats pratiques) (*Journal de chirurgie*, mars 1930, t. XXXV, n° 3, p. 321-347).

A. GOSSET, LÉON BINET, A. CODOUNIS et D. PETIT-DUTAILLIS, Le syndrome humoral de l'occlusion intestinale. Nouvelle étude expérimentale (*La Presse médicale*, 13 juin 1931, n° 47).

P.-J. VIALA, L'hypochlorémie au cours de l'occlusion intestinale (*Congrès des Sociétés savantes*. Section des sciences, Paris, 6 avril 1934).

Sur la question des chlorures dans le sang au cours de l'occlusion intestinale, on pourra consulter les thèses soutenues en France par : P. LEPLANQUAIS, L'occlusion intestinale expérimentale chez le chien (Travail du Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine et de la clinique chirurgicale de la Salpêtrière) (*Thèse pour le doctorat vétérinaire*, Paris, 1927).

R. DENIS, Le syndrome de l'occlusion intestinale. Les

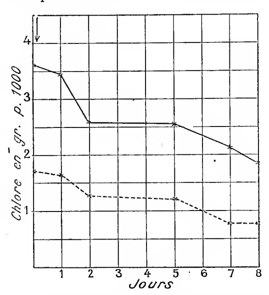
s'est attaché à l'étude de cette question, tant du point de vue théorique que du point de vue pratique. D'autre part, de très nombreux travaux, les uns biologiques, les autres thérapeutiques, ont étendu la notion de l'hypochlorémie à divers états pathologiques et en particulier à plusieurs affections chirurgicales. Nous n'avons pas l'intention, dans cet article, d'exposer et d'analyser les intéressantes recherches consacrées à l'étude du chlore dans l'organisme atteint par divers processus pathologiques ; nous voudrions simplement souligner à nouveau l'importance de l'occlusion intestinale en tant que maladie hypochlorémiante, et démontrer par de nouveaux faits expérimentaux que, si elle a été la première étudiée à ce point de vue, elle semble aussi devoir garder une place prépondérante parmi les maladies déchlorurantes, à cause du degré d'hypochlorémie qu'elle peut réaliser.

Dans une première série de recherches, et en utilisant la méthode de dosage de M. Laudat, nous avons obtenu, chez le chien normal, comme teneur moyenne en chlore, les valeurs suivantes (en grammes pour 1 000 centimètres cubes de sang ou 1 000 grammes de tissu frais) :

Sang	Chlore globulaire	1,80
	Chlore plasmatique	3,70
	Rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$	0,49
Foie		0,80
Rein		1,72
Intestin (paroi)		1,75
Estomac (muqueuse)		2,50
Myocarde		0,80
Muscle squelettique		0,88

L'expérience nous a confirmé que le jeûne hydrique, imposé pendant quelques jours, ne changeait pas le taux du chlore dans le sang, ainsi qu'on le sait depuis plus de trente ans. D'autre part, une anesthésie au chloralose n'amène pas, dans les jours qui suivent, de modifications du chlore sanguin. Enfin et surtout, une simple laparotomie abdominale, chez le chien, ne fait pas varier le taux du chlore sanguin, qu'on envisage le chlore globulaire, le chlore plasmatique ou leur rapport.

Très différents sont les effets déclenchés par la ligature de l'intestin grêle à l'aide d'un ruban stérile placé sur une anse intestinale, en ayant soin de ne pas altérer les vaisseaux nourriciers de l'intestin. Nous rapporterons ici quelques protocoles expérimentaux.



Chien nº 10, 14 kilogrammes ; occlusion de l'intestin grêle au niveau du duodénum (↓) ; animal sacrifié huit jours après. Variations du chlore globulaire (———) et du chlore plasmatique (-----------) dans les jours suivant l'opération (fig. 1).

1º Chien nº 8 de 13^{kg},600 ; occlusion de l'intestin grêle, à 30 centimètres en aval de l'angle duodéno-jéjunal, pratiquée le 25 janvier 1934 ; animal sacrifié quarante-huit heures après.

CHLORE.	24 JANVIER.	26 JANVIER.	27 JANVIER.
Plasma	3,54	3,02	2,73
Globules	1,54	1,33	1,27
$\frac{\text{Cl gl.}}{\text{Cl pl.}}$	0,435	0,44	0,46
Foie	0,75	—	0,51
Rein	—	—	1,14
Intestin (paroi)	—	—	1,40
Estomac (muqueuse)	—	—	2,30
Myocarde	—	—	0,51
Muscle squelettique	—	—	0,75

2º Chien nº 9, 17^{kg},500 ; occlusion au niveau du

CHLORE.	30 JANVIER (avant l'opération).	31 JANVIER.	1er FÉVRIER.	2 FÉVRIER.
Plasma	3,56	3,18	2,98	2,94
Globules	1,67	1,48	1,34	1,32
$\frac{\text{Cl}}{\text{Cl pl.}}$	0,47	0,46	0,45	0,45
Foie	0,81	—	—	0,65
Rein	—	—	—	1,17
Intestin (paroi)	—	—	—	1,20
Myocarde	—	—	—	0,51
Muscle squelettique	0,86	—	—	0,73

bases physiologiques de la thérapeutique salée (*Thèse pour le doctorat en médecine*, Lyon, 1929).

R. LEMAITRE, Le sérum salé hypertonique en injections intraveineuses dans l'occlusion intestinale (*Thèse pour le doctorat en médecine*, Lille, 1930).

M. RUDOLF, L'hypochlorémie (*Thèse pour le doctorat en médecine*, Paris, 1931, nº 50).

duodénum juste au-dessous de la queue du pancréas, pratiquée le 30 janvier 1934, animal sacrifié trois jours après.

3° Chien n° 10, 14 kilogrammes ; occlusion de l'intestin grêle au niveau du duodénum, juste au-dessous de la queue du pancréas, pratiquée le 14 février 1934 ; animal sacrifié huit jours après (Voy. graphique ci-joint).

CHLORE.	14 FÉVRIER (avant l'opération).	15 FÉVRIER.	16 FÉVRIER.	19 FÉVRIER.	21 FÉVRIER.	22 FÉVRIER.
Plasma...	3,61	3,44	2,58	2,55	2,14	1,86
Globules .	1,71	1,63	1,26	1,22	0,77	0,78
Cl gl. / Cl pl.	0,47	0,47	0,49	0,48	0,36	0,40

	14 FÉVRIER (avant l'opération).	22 FÉVRIER (avant saignée).	22 FÉVRIER (après saignée).
Foie................	1,10	0,56	0,46
Rein	—	—	0,80
Estomac (muqueuse)	—	—	0,86
Estomac (région pylorique)	—	—	1,25
Myocarde	—	—	0,54
Muscle squelettique ..	0,90	0,49	0,37

Ces chiffres sont suffisamment éloquents pour démontrer la chute du taux des chlorures dans le sang et dans les organes, du fait d'une occlusion de l'intestin.

Nous n'aborderons pas ici le mécanisme de cette diminution ; il semble bien que les vomissements (nous croyons l'avoir prouvé antérieurement) représentent un facteur important de déchloruration. Ce n'est évidemment pas le seul, puisqu'on peut observer une diminution des chlorures chez des chiens n'ayant pas vomi. Il est difficile d'autre part d'admettre une fixation du chlore sur certains organes, comme on l'a soutenu déjà, car nous n'avons jamais constaté une accumulation du chlore au niveau de l'intestin lésé, pas plus au niveau de la zone de striction qu'au-dessus ou qu'au-dessous d'elle.

Ces constatations légitiment l'application de la médication chlorurée au cours de l'occlusion. Citons l'exemple de notre chien n° 16 (14^{kg},600) chez lequel on voit, à la suite de l'occlusion de l'intestin, le chlore plasmatique tomber de 3,72 à 3, le chlore globulaire, de 1,90 à 1,56 ; et les taux remonter respectivement à 3,36 et 1,71 après traitement par une solution de chlorure de sodium hypertonique.

(Travail du Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine.)

ACCIDENTS NERVEUX DE LA CHRYSOTHÉRAPIE

TIC FACIAL AVEC BLÉPHAROSPASME APRÈS CHRYSOTHÉRAPIE

PAR

A. RADOVICI, M. SCHACHTER
Mlle Ant. POPOVICI
(de Bucarest)

La chrysothérapie, appliquée primitivement à la tuberculose pulmonaire, voit s'étendre son domaine à des maladies de plus en plus variées, tels les rhumatismes chroniques, la sclérose en plaques, etc. Il résulte des dernières publications que les résultats de cette méthode chimiothérapique dépend de la forme clinique, du dosage, du coefficient de tolérance individuelle et enfin de la prudence, indispensable pour éviter les accidents multiples qui ont été signalés. Sans insister sur les différents accidents parmi lesquels quelques-uns sont excessivement dangereux (ictère avec atrophie aiguë du foie, agranulocytose), il est à relever les manifestations multiples du côté du système nerveux, publiées dernièrement par différents auteurs. En dehors de la céphalée, accident banal survenant presque toujours, on a signalé des névralgies diverses, de la rachialgie, sciatiques, névralgies faciales. Gougerot et Beyerholm ont publié des cas de névrite. La polynévrite a été notée par Alajouanine, Mauric et Fauvert (1) ; Lebeuf, Pétouraud et Mollard (2) ont aussi publié un cas de polynévrite récidivante avec érythrodermie. En 1933, Chavany et Bourdillon (3) ont observé un cas de polyradiculite sensitive récidivante, provoquée par des injections de sels d'or. P. Jacob (4) et ensuite MM. A.

(1) ALAJOUANINE, MAURIC et FAUVERT, Deux cas de polynévrite sensitive apparue au cours d'un traitement par les sels d'or (*Bull. Soc, méd. hôp.*, 1934).

(2) LEBEUF, PÉTOURAUD et MOLLARD : Voy. J. FOURCADE, Les accidents thérapeutiques de la chrysothé.apie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (*Thèse de Montpellier*, 1931).

(3) CHAVANY et BOURDILLON, Polyradiculite sensitive récidivante provoquée par des injections de sels d'or (*Rev. neurol.*, novembre 1933, p. 628).

(4) P. JACOB, Un cas de polynévrite aurique (*Bull. Soc. méd. hôp.*, 1934, p. 280).

Tzanck, J. Pautrat et P.-H. Klotz (1) ont aussi relaté des cas de polynévrite avec ou sans érythrodermie associée. Récemment Chavany et Chaignot (2) publient plusieurs cas de syndromes douloureux, anxieux et insomniques avec secousses fibrillaires généralisées.

Au cours du mois de mars 1934 s'est présentée à nos consultations de neurologie de l'hôpital Filantropia, une malade présentant certains troubles nerveux, que l'historique permettait de mettre en rapport avec un traitement aurique.

OBSERVATION. — Mlle E. S..., âgée de vingt-trois ans. Ancienne bacillaire, plusieurs hémoptysies depuis 1928. quelque temps. Lorsqu'elle parle ou pendant l'émotion, le tic s'exagère. Même dans l'intervalle des mouvements on constate pendant le repos une certaine crispation en grimace de la face et surtout du front qui présente des plis verticaux à la racine du nez. Le tic consiste en une fermeture brusque et spasmodique des yeux, contraction avec plissement de l'hémiface, grande rotation de la tête vers la gauche, ensuite élévation du bras gauche et frottement de l'œil correspondant. Tous ces mouvements se déclenchent en quelques secondes pour disparaître avec réouverture des yeux après le frottement de l'œil gauche. Lorsqu'elle marche dans la rue, parfois la répétition successive du tic provoque une occlusion plus durable des yeux, ce qui l'empêche de voir devant elle, étant obligée de rester sur place et frotter les yeux jusqu'à ce que, par cette manœuvre, elle rouvre ses yeux. Lorsqu'on l'empêche de porter sa main à l'œil, le clignement









E. S... Tic facial avec blépharospasme consécutif à la chrysothérapie. Quelques moments caractéristiques du mouvement involontaire (fig. 1 à 7).

En janvier 1933, pleurésie pendant six semaines. Elle était traitée auparavant par collapsothérapie. Remise de la pleurésie, elle commence en septembre 1933 une cure chrysothérapique avec une préparation aurique liposoluble. Pendant deux mois elle reçoit deux piqûres intramusculaires par semaine, ensuite une seule par semaine. Au total, 32 piqûres en six mois, ce qui correspond à environ 1gr,50 d'or métal. Pendant cette série d'injections, la malade commence à présenter un tic de l'hémiface gauche et surtout un clignement des yeux avec spasme des orbiculaires. Il s'agit de contractions involontaires des muscles de la face, de la tête, du cou et du membre supérieur gauche, survenant assez souvent, parfois à deux ou trois minutes d'intervalle. Pendant le repos, ou pendant qu'elle est distraite, la malade voit ses mouvements involontaires se ralentir, voire même disparaître pour

successif se transforme en un spasme palpébral et les paupières se froncent fortement, et tout en les sollicitant, elle n'arrive pas à ouvrir ses yeux pendant plus d'une minute.

On constate actuellement sur le visage, à la pommette gauche, une plaque d'hyperkératose, résultant des fréquentes excitations mécaniques de la peau.

Les mouvements apparus pendant la cure aurique se sont maintenus aussi pendant quelque temps après la cessation des injections, la malade se présentant à nos consultations pour la première fois au mois de mars 1934, c'est-à-dire deux semaines après la dernière piqûre.

Dans ses antécédents personnels nous notons qu'à l'âge de dix ans (c'était en 1921) elle a eu une maladie fébrile avec hypersomnie pendant laquelle elle a dormi seize jours (encéphalite ?). De tempérament nerveux, elle s'irrite et pleure facilement. Réflectivité vive et signe de Chvostek III bilatéral.

Nous l'avons suivie jusqu'à présent en instituant une thérapie sédative générale et des alcaloïdes du groupe de l'atropine (hyoscine, scopolamine) pour son hyperkinésie, arrivant à un résultat satisfaisant. En effet, la malade

(1) TZANCK, PAUTRAT et KLOTZ, Un cas de polynévrite et érythrodermie aurique (*Bull. Soc. méd. hôp.*, 1934, p. 432).

(2) CHAVANY et CHAIGNOT, Accidents nerveux de la chrysothérapie. Syndrome douloureux, anxieux et insomnique. Secousses fibrillaires (*Presse médicale*, 1934, n° 24, p. 478).

revue dernièrement, on constate une amélioration notable du tic, tant dans son intensité que dans sa fréquence.

En résumé, il s'agit d'une malade qui, à la suite d'un traitement chrysothérapique, voit apparaître un tic de la face avec tendance au blépharospasme. Il est vrai que la malade avait l'habitude de clignoter aussi auparavant, et que dans ses antécédents nous avons trouvé une maladie aiguë avec hypersomnie, coïncidant chronologiquement avec l'épidémie d'encéphalite léthargique.

Mais jamais elle n'a eu un mouvement involontaire de la tête, du cou et du membre supérieur pareil à celui accusé à présent. Ce n'est que vers les dernières piqûres auriques qu'en même temps, avec un état de nervosité générale, est apparu le tic décrit, lui donnant un état insupportable et la rendant incapable de toute activité. C'est pourquoi elle s'est présentée aux consultations neurologiques.

Il est évident que les doses employées, dans notre cas, la quantité totale et les intervalles entre les piqûres, éliminent la possibilité d'une intoxication, sachant que la dose toxique est loin d'avoir été atteinte.

On doit compter pourtant chez chaque malade avec l'intolérance à certaines doses. D'habitude l'intolérance proprement dite s'annonce dès la première piqûre ; ce qui n'est pas le cas chez notre malade. Un autre trait clinique qui caractérise notre cas, c'est qu'il s'agit d'une complication nerveuse d'origine centrale. En effet, d'après ce qui vient d'être dit, la plupart des complications post-aurothérapiques concernent des troubles névralgiques, névritiques, polynévritiques. Ce n'est que le travail de Chavany et Chaignot qui relate des cas avec troubles ayant une origine névraxielle. Ses cas ont présenté des troubles psychiques manifestés par une anxiété avec insomnie accompagnée de secousses fibrillaires des muscles squelettiques, ce qui a fait penser les auteurs à une pathogénie analogue à la névraxite épidémique.

Pour expliquer le mécanisme de ces troubles, ces mêmes auteurs émettent l'hypothèse d'un mécanisme biotropique, d'après lequel les injections des sels d'or ne feraient qu'exalter un microbisme latent et spécialement un virus neurotrope qui déclencherait le syndrome neuro-moteur de l'axe gris médullaire.

C'est à une pathogénie pareille que nous voudrions nous rallier pour l'interprétation du syndrome excito-moteur manifesté chez notre malade par le tic de la face.

Nous sommes autorisés d'autant plus de le faire, que dans les antécédents de notre malade nous trouvons un épisode aigu suspect d'encéphalite, qui pourtant n'a laissé à sa suite aucune manifestation clinique apparente.

Il est probable (voir même possible) que l'introduction dans l'organisme des sels d'or puisse provoquer des manifestations dues au réveil de l'ancienne infection, ou bien à l'irritation passagère des séquelles latentes au point de vue clinique.

La légère prédisposition au clignotement s'est transformée chez notre malade en même temps qu'est apparue une exaltation d'un nervosisme général, et de l'irritabilité, en un véritable tic de la face qui s'est amélioré ensuite avec le temps par la cessation du traitement et par une médication sédative, classiquement utilisée dans les manifestations hyperkinétiques de l'encéphalite (1).

(1) Travail du Service des consultations neurologiques, hôpital Filantropia.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'azotémie dans la malaria.

S. Manca (*Rivista di malariologia*, septembre-octobre 1933) a étudié l'azotémie chez 120 paludéens observés pendant une période de trois ans, dont 22 tierces bénignes, 74 tierces malignes dont 7 cas mortels, et 24 formes mixtes. Il a pu constater que, dans la forme bénigne, l'azotémie ne dépasse pas, ou ne dépasse qu'exceptionnellement les chiffres normaux, tandis que dans 71 p. 100 des cas de forme maligne, ces chiffres sont supérieurs à la normale ; dans les formes mixtes on rencontre dans 37 p. 100 des cas une azotémie supérieure à la normale. Dans les formes malignes, l'azotémie présente des oscillations nettement en rapport avec la gravité de l'infection. Le dosage de l'azotémie présente donc une importance considérable comme élément pronostique de l'infection palustre. Cette azotémie semble en grande partie devoir être rapportée à la chloropénie qu'on observe au cours des accès palustres, sans que cela exclue l'éventuelle participation d'autres facteurs. Il est donc utile dans ces cas d'adjoindre la rechloruration au traitement spécifique.

Jean Lereboullet.

Le suc gastrique dans la pellagre.

De nombreux travaux récents ont montré la fréquence de l'association de l'achlorhydrie à la pellagre. H.-B. Mulholland et R.-L. King (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 19 août 1933) ont étudié à ce point de vue 107 cas de pellagre observés pendant les treize dernières années. Ils confirment la fréquence de l'achlorhydrie dans la pellagre, même réserve faite de l'âge varié des sujets observés. Chez plusieurs malades, cet état semble être plus ou moins permanent : il s'agit d'une anacidité vraie ; dans quelques cas, au contraire, la fonction normale a pu revenir un peu. La stomatite, la diarrhée, l'atteinte du système nerveux central sont souvent en rapport avec l'achlorhydrie, mais cette étude ne montre pas que

ce rapport soit constant. Il n'est pas prouvé non plus que l'achlorhydrie soit une manifestation toujours primaire et précédant uniformément le syndrome de pellagre.

JEAN LEREBOULLET.

Méthode nouvelle de traitement de l'hypertension essentielle.

L'hypertension essentielle relève, pour H. O. GUNEWARDENE (*British med. Journ.*, 16 décembre 1933, n° 3806, p. 1114) d'une vie trop sédentaire et d'un exercice musculaire insuffisant. Modifiant une méthode de massage musculaire mécanique proposée en 1917 par un médecin anglais, il détermine électriquement des contractions des muscles squelettiques. Il commence toujours par s'assurer qu'un travail musculaire modéré entraîne un ralentissement du rythme cardiaque. Les résultats de la méthode seraient absolument remarquables. En aucun cas, le cœur ne paraît avoir ressenti de fatigue du traitement. Dans un certain nombre de cas, la tension s'abaisse à la normale, en même temps que s'amendent les symptômes subjectifs. Parfois une diminution de volume du cœur aurait été observée. Dans d'autres cas survient une amélioration fonctionnelle ne s'accompagnant pas de baisse de la tension, mais d'une meilleure élimination.

M. POUMAILLOUX.

Eruption fixée due à l'allonal.

Les éruptions d'origine barbiturique ont fait l'objet de nombreux travaux récents. Parmi les très nombreux composés barbituriques, il faut citer l'allonal, qui contient à la fois un barbiturate, l'acide allylisopropyl barbiturique ou alurate et du pyramidon. C'est l'alurate qui semble responsable des accidents cutanés observés par A.-B. LOVEMAN (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 13 janvier 1934). Cet auteur rapporte le cas d'un malade qui, à la suite d'absorption d'allonal, présenta sur la hanche droite un peu au-dessous du grand trochanter deux lésions purpuriques légèrement indurées d'aspect grenu et pommelé, du diamètre de 3 et de 6 centimètres. La réabsorption du médicament au bout de quelques jours provoqua la réapparition des lésions qui étaient en voie d'atténuation. L'étude expérimentale montra que ces lésions n'étaient pas dues au pyramidon, mais à l'alurate et qu'on ne pouvait pas les reproduire avec les autres barbituriques. L'étude des réactions cutanées, intradermiques et des cuti-réactions montra que ces réactions étaient positives pour l'allonal et l'alurate, mais seulement dans les zones pigmentées laissées par la lésion cutanée et non au niveau des zones normales de la peau. La transplantation de la peau pigmentée dans une zone normale et de peau normale à l'endroit où siégeait la zone pigmentée montra que seule la peau pigmentée réagissait à l'allonal.

JEAN LEREBOULLET.

L'action du glycocolle dans le traitement des myopathies.

La communication par Thomas, Milhorat et Techner des heureux effets du glycocolle dans les myopathies a été suivie de nombreux travaux confirmatifs ou surtout infirmatifs. J.-G. REISHOLD, J.-H. CLARK, G.-R. KINGSLEY, R.-P. CUSTER et J.-W. MCCONNEL (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 27 janvier 1934) ont étudié cette thérapeutique pendant quatorze mois chez neuf malades atteints de myopathie. Ils n'ont obtenu que peu de signes tangibles d'amélioration des fonctions musculaires. Des fragments de muscle prélevés par biopsie après traitement étaient cependant meilleurs au point de vue chimique et histologique que des fragments similaires prélevés avant traitement. Un régime riche en protéines, l'extrait de bœuf, la gélatine, facilitent l'action du glycocolle ; dans un cas, l'éphédrine a été utile. Un malade atteint de myosite chronique généralisée simulant une myopathie fut nettement amélioré. Le contraste entre l'amélioration histologique et l'absence d'amélioration clinique est sans doute explicable par la différence qui sépare encore le muscle amélioré du muscle normal ; il est possible qu'un plus long traitement puisse aboutir à l'amélioration clinique.

JEAN LEREBOULLET.

L'hépatothérapie dans la sclérose en plaques.

La comparaison des lésions anatomiques de la sclérose en plaques et de celles de la dégénérescence médullaire de l'anémie pernicieuse conduisent L. BARELLI (*Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, 19 novembre 1933) à la notion de l'identité de ces deux affections qui provoquent l'une et l'autre une importante démyélinisation. Aussi lui semble-t-il logique d'essayer chez sept malades atteints de sclérose en plaques le traitement par le foie. Les résultats obtenus sont moins favorables que ceux obtenus récemment par Goodall et Slater avec la même méthode ; néanmoins ils suffisent à justifier de nouveaux essais. Sur sept malades traités, l'auteur a obtenu dans six cas une certaine amélioration.

JEAN LEREBOULLET.

Limites de la valeur anti-infectieuse de la provitamine A (carotène).

On a beaucoup discuté sur le rôle anti-infectieux de la vitamine A. S.-W. CLAUSEN (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 28 octobre 1933) a étudié la valeur anti-infectieuse du carotène que des travaux récents on montré être une provitamine A transformée par le foie en vitamine A. Il leur a semblé que chez l'enfant, la déficience du sang en carotène était plutôt la conséquence que la cause de l'infection. Au delà de deux ans, les enfants peuvent recevoir un régime suffisamment riche en carotène ; le dosage de ce corps dans le plasma montre que pas plus de 5 à 10 p. 100 des infections respiratoires récidivantes ne peuvent être attribuées à une faible absorption de carotène. Le foie des jeunes enfants à l'autopsie contient habituellement des quantités considérables de vitamine A sans qu'on puisse dire si cette quantité est suffisante pour les protéger contre l'infection. Pendant la période de croissance rapide chez des animaux d'expérience, des quantités suffisantes de vitamine A sont nécessaires. Si la vitamine A est supprimée à ce moment, les tissus sont si altérés, que la résistance à l'infection est faible ; si elle est présente, l'organisme peut être privé de ses réserves de vitamine A sans diminution marquée de la résistance à certaines infections. Quand un emmagasinement rapide de la vitamine est nécessaire, l'huile de foie de flétan ou l'huile de foie de morue semblent préférables aux préparations de carotène, car elles permettent une absorption plus rapide de la vitamine A ; le carotène est en effet très mal absorbé en cas

de fièvre ou de diarrhée. Il est possible d'ailleurs qu'une trop importante absorption de carotène ne soit pas désirable. Dans les circonstances habituelles, des quantités suffisantes de vitamine A sont fournies à l'enfant par un régime contenant du lait, de l'huile de foie de morue à partir de la seconde semaine et des légumes à partir du cinquième ou du sixième mois. JEAN LEREBOULLET.

Réflexions sur une série ininterrompue de cent gastrectomies pour ulcère.

C'est un hommage de plus à Finsterer que rend VICTOR AUBERT (*Bulletin et Mémoires de la Société de chirurgie de Marseille*, 19 juin 1933, p. 275-283).

C'est uniquement la technique de cet auteur qui a été mise en œuvre dans les cas auxquels il est fait allusion : elle a donné, comme toujours, le maximum de guérisons, et de guérisons de parfaite qualité. Il n'y a eu en effet que moins de 3 p. 100 de récidives ulcéreuses et 4 p. 100 de décès (mis à part les 36 premiers cas). C'est de l'étude détaillée de ces décès qu'Aubert cherche à déduire un enseignement fécond.

Complications pulmonaires tout d'abord qui semblent surtout fréquentes lorsqu'il existe une infection ou une suppuration soit de la plaie pariétale, soit de la profondeur, plus fréquentes également après les résections laissant l'ulcère en place.

La désunion du moignon gastrique, observée une fois, est mise sur le compte de résorption prématurée du catgut. Depuis ce cas, Aubert n'utilise plus que du fil non résorbable pour les surjets séro-séreux.

Un cas de péritonite du foyer après résection d'un ulcère avec périgastrite lamelleuse étendue aurait pu être évité par drainage, suppose l'auteur.

Enfin les autres décès, les plus nombreux, relèvent de complications pancréatiques.

Finsterer a bien montré la gravité des résections d'ulcères duodéno-pancréatiques et conseille, dans les cas douteux, de renoncer à enlever l'ulcère et de se contenter de la résection aussi large que possible du reste de l'estomac.

Aubert se range à cet avis et a grandement amélioré sa statistique depuis qu'il le met en pratique.

En terminant enfin, il se déclare partisan du drainage, du drainage par drain, « une fistule valant toujours mieux qu'un décès ». ÉT. BERNARD.

Trois observations de tuberculoses chirurgicales traitées par les sels d'or.

En dehors des adénites, il n'existe actuellement que fort peu de cas publiés de tuberculoses chirurgicales traitées par les sels d'or.

C'est pourquoi les observations de LLUCIA et G. DUMON. (Rapport de COTTALORDA, *Société de chirurgie de Marseille*, décembre 1933) présentent-elles un intérêt tout particulier.

Dans un cas il s'agissait d'un début d'arthrite médiotarsienne avec confirmation clinique et radiographique, cuti-réaction très fortement positive. Guérison complète à la suite de quatre injections de crisalbine (2gr,50 en tout).

Le second cas concerne une tumeur blanche du genou réséquée et secondairement fistulisée chez un malade dont l'état général est très médiocre. L'antigène méthylique et le cinnamate de benzyle n'empêchent pas l'apparition de fistules du périnée et du pied. Après onze injections de crisalbine totalisant 5gr,75, l'état général se relève, la température redevient normale pour la première fois depuis deux ans, les fistules sont taries.

Le dernier cas, enfin, est celui d'un jeune homme porteur depuis plusieurs mois d'abcès froids multiples et d'une tuberculose discrète du sommet droit. Malgré une réaction gingivo-buccale, le malade fébrile et amaigri est guéri en quatre mois avec une dose totale de 6gr,50 de crisalbine (douze injections).

Les auteurs font suivre ces observations des réflexions suivantes :

Intérêt des doses élevées (1 centigramme par kilo de poids), les insuccès étant dus en général à des essais trop timides ;

Surveillance du malade basée sur l'éosinophilie et la recherche de l'albuminurie, les réactions focale et thermique. Ces réactions sont considérées par Knud Secher comme favorables et viendraient signer l'action favorable du traitement ;

Action remarquable des sels d'or sur les adénopathies tuberculeuses ;

Amélioration considérable de l'état général.

Commentant ces observations, Bourde apporte un succès dans une tuberculose épididymaire fistulisée, deux résultats surprenants dans des adénites. Il estime que les fortes doses sont la clef du succès.

ÉT. BERNARD.

Recherches sur l'étiologie de la scarlatine.

Dans un très important mémoire, M. REVELLI (*Giornale di batteriologia e immunologia*, septembre 1933) expose l'ensemble des expériences qu'il a faites concernant l'étiologie de la scarlatine. Il a pu isoler des souches streptococciques du mucus buccal et du sang des scarlatineux ; le mucus buccal filtré à travers bougie Berkefeld peut laisser passer des éléments qui donnent lieu *in vitro* à la formation de souches streptococciques ; mais c'est surtout *in vivo* que l'on obtient ces souches : l'inoculation au lapin du filtrat de mucus détermine une maladie caractérisée par un amaigrissement rapide, un érythème suivi de desquamation et la présence habituelle de streptocoque dans le sang. Le streptocoque ainsi isolé présente les mêmes caractères que celui qu'on isole directement à partir du mucus scarlatineux ; il cultive finalement, présente une vitalité persistante *in vitro* et un haut pouvoir pathogène pour le lapin ; il est parfois filtrable, mais sa présence dans le filtrat est rarement décelée *in vitro*, très souvent au contraire *in vivo*. Le sérum de scarlatineux agglutine à un taux élevé quoique variable ces souches de streptocoques ; quand le lapin survit à l'inoculation du filtrat, son sérum a la propriété de provoquer le phénomène de Schultz-Charlton.

De ces observations, l'auteur conclut que deux faits au moins sont indiscutables : la filtrabilité du virus scarlatineux et l'importance de l'action du streptocoque vis-à-vis de la symptomatologie scarlatiniforme. Il émet l'hypothèse que la scarlatine est due à un cycle complexe de la vie du streptocoque au cours duquel ce microbe est incultivable, invisible et filtrable. Il formule cependant cette réserve que le streptocoque, si fréquemment rencontré chez le lapin, n'est peut-être pour rien dans l'étiologie de la scarlatine et ne serait qu'un germe occasionnel qui pénétrerait chez le lapin avec une extrême facilité toutes les fois qu'une cause occasionnelle quelconque en diminuerait la résistance. Néanmoins, il pense que les propriétés des streptocoques isolés chez ses malades sont en faveur de la théorie qu'il soutient. JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — RÉGIE IMP. CRÉTÉ. CORBEIL.

L'ENSEIGNEMENT DE LA MÉDECINE DU TRAVAIL ET DE LA TOXICOLOGIE INDUSTRIELLE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PAR

R. FABRE et M. DUVOIR

Professeur de toxicologie à la Faculté de pharmacie, Pharmacien des hôpitaux,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Médecin des hôpitaux,

Chargés de cours à l'Institut d'hygiène industrielle et de médecine du travail.

C'est avec raison qu'on n'attribue pas toujours aux statistiques une trop grande importance; toutefois les chiffres conservent leur valeur, et rien ne saurait mieux faire apparaître l'intérêt actuel des intoxications professionnelles que la comparaison du nombre des empoisonnements aigus et des intoxications professionnelles déclarés dans un pays au cours d'une même année.

Voici d'abord la statistique des intoxications *en Allemagne* en 1926 (les chiffres entre parenthèses répondent aux cas mortels):

Empoisonnements aigus, 114.

Acides	22
Barbituriques	14
Opiacés	15
Aliments	12
CNH	13
Lysol	6
Arsenic	7
Sels de mercure	10
Strychnine	7
Alcalis	3
Sels d'oseille	2
Cocaïne	3

Empoisonnements par les gaz, 155 (10).

Oxyde de carbone	101 (6)
CO^2	4
H^2S	3
SO^2	2
Cl	13
Vapeurs nitreuses	5 (1)
Ammoniaque	5 (1)
Benzène	4 (1)
Hydrogène arsénié	1
Divers, solvants volatils, nickel-carbonyle	17 (1)

Intoxications professionnelles, 345 (35).

Plomb	242 (28)
Phosphore	5 (3)
Arsenic	4 (1)
Mercure	4 (1)
Sulfure de carbone	1
Aniline	33 (1)
Benzène	1 (1)
Chrome	55

Ainsi, à 114 cas d'empoisonnements aigus, on peut opposer 35 cas de mort à la suite de 345 intoxications professionnelles, et 10 à la suite d'empoisonnements par les gaz, presque tous d'origine industrielle.

En 1931, *en Angleterre*, on relève, comme maladies et intoxications professionnelles, les chiffres suivants :

Plomb	168 (21)
Mercure	6
Sulfure de carbone	5
Aniline	30
Benzène	1 (1)
Hydrogène arsénié	7 (2)
Cancers et dermatites	156 (65)
Chrome	65
Oxyde de carbone	63 (8)
Silicose	319

soit 501 cas d'intoxications, dont 97 mortels, auxquels il faut ajouter 319 cas mortels de silicose.

En 1930, *en France*, il y eut 1 911 déclarations de maladies professionnelles dont voici le détail :

Plomb		1 682
Émaillage sur métaux	735	
Accumulateurs	472	
Fondeurs de plomb	171	
Imprimerie	60	
Etc.		
Alcalis et caustiques		50
Ciments et silice		47
Mercure		21
Accumulateurs (Fe, Ni, OHg)	11	
Secrétage	4	
Lampes à Hg	3	
Vapeurs acides		13
Aniline		11
As^2O^3		11
Chlore		11
CO, gaz d'éclairage		9
Gaz délétères		8
Hydrocarbures		6
$POCl^3$		6
NO^2		6
SO^2		4
Lumière intense		4
C^6H^6		4
Chlorure de soufre		3
SH^2		3
Solvants de vernis		2
Brai et huiles		2
Divers		8

Ces chiffres ne sont d'ailleurs pas en tous points comparables et sont au-dessous de la réalité. En particulier, la déclaration des maladies professionnelles ne porte pas sur les mêmes cas dans

tous les pays, et, d'autre part, elle n'est peut-être pas toujours faite avec une exactitude irréprochable.

Ces tableaux sont cependant édifiants, en ce qu'ils font apparaître les maladies professionnelles comme un véritable danger social contre lequel on se doit, dans tous les pays, de lutter avec énergie et avec méthode.

Le Bureau international du Travail, à Genève, a, d'ailleurs, rassemblé une documentation précieuse qui fournit une preuve évidente des préoccupations du monde entier et des efforts accomplis dans ce domaine nouveau qu'est la médecine du travail.

De cette documentation, on peut extraire quelques exemples typiques d'intoxications accidentelles, dans le but de montrer combien la manipulation des produits chimiques les plus variés peut parfois être nocive, et combien il est nécessaire de pallier aux dangers de leur emploi.

On ne pouvait, certes, pas prévoir, il y a quelque vingt années, que le développement de la synthèse organique, nécessitant la manipulation de quantités énormes de chlore, d'oxychlorure de carbone, d'ammoniaque ou d'acides sulfurique et azotique pouvait présenter des dangers constants, non seulement pour les ouvriers de l'industrie chimique, mais également pour les habitants des cités voisines, comme plusieurs exemples l'ont établi récemment. Témoin l'accident de Hambourg du 20 mai 1928 : une fissure dans un gazomètre permit à 11 tonnes d'oxychlorure de carbone de se répandre dans les faubourgs de la ville, faisant 300 victimes, dont 10 morts.

L'hydrogène phosphoré et l'hydrogène arsénié, qui existent constamment dans l'acétylène et dans les gaz dégagés par les ferrosiliciums sous l'action de l'humidité, ont causé de nombreux accidents, d'autant plus graves que ces produits sont des poisons extrêmement redoutables.

L'acide cyanhydrique, dont la toxicité est connue depuis la plus haute antiquité, provoquerait surtout des intoxications par ingestion, si l'on en croit les traités de toxicologie antérieurs à 1914. Et pourtant, depuis l'expérience acquise pendant la guerre, de nombreux cas d'empoisonnements par la voie pulmonaire ont été observés. Cette action toxique a été utilisée depuis quelques années, dans le but de détruire les animaux nuisibles, à la dératisation des navires, à la désinsectisation des vergers ou à la désinfection des locaux. La manipulation inconsidérée de ce gaz si dangereux est susceptible d'occasionner des accidents qu'il est aisé de prévenir par l'emploi de masques respiratoires, de construction et de composition convenablement étudiées par des hygiénistes spécialisés.

Le développement de l'industrie métallurgique peut être la cause de pollution de l'atmosphère de façon bien inattendue. C'est ainsi que les brouillards qui se sont accumulés, en raison de conditions météorologiques particulières, dans la vallée de la Meuse au début de décembre 1930, ne devaient leur nocivité, d'après un rapport de M. Firket à l'Académie Royale de Belgique, qu'aux dérivés sulfureux et sulfuriques qu'ils contenaient.

Un chiffre paraît, à ce sujet, suggestif : c'est le taux d'acidité de la neige dans la région de Liége, en 1899 et en 1931 : en 1899, la neige contenait $0^{gr},0007$ à $0^{gr},002$ de soufre en SO^3 par litre ; en 1931, elle en contenait $0^{gr},009$ à $0^{gr},026$; ce qui est bien une preuve de la pollution de l'air par les corps soufrés.

La création, au milieu de certains quartiers populeux de Londres, à Battersea, d'importantes installations industrielles consommant de grosses quantités de combustible, inquiéta donc, à cette époque, le Service d'hygiène britannique, car, en raison de la fréquence des brouillards dans la vallée de la Tamise, l'atmosphère pouvait être, ainsi qu'en Belgique, considérablement viciée par la production quotidienne d'une forte proportion d'anhydride sulfureux.

Si l'on évalue à 2 000 tonnes la consommation journalière de la houille dans la centrale électrique projetée, il y aurait production de 40 à 50 tonnes de SO^2 par jour, ce qui pouvait être grave dans une ville à brouillards. Toutefois, d'après Haldane, il n'y aurait pas à craindre d'accidents à Londres où la chaleur dégagée par la ville évite la production d'un plafond météorologique.

Dans le même ordre d'idées, le développement de l'aluminium dans les Alpes a fait apparaître de très nombreux cas d'intoxication du bétail aux environs des usines où l'on effectue l'électrolyse de la bauxite. Les animaux sont atteints de cachexie, et cependant les habitants ne ressentent aucun symptôme analogue. Or, il est maintenant établi, à la suite, en particulier, des travaux de Cristiani et de ses élèves, que ces accidents sont dus à l'action de l'acide fluorhydrique, se dégageant en abondance lors de la préparation de l'aluminium, la fusion de la bauxite étant assurée par l'addition de cryolithe, fluorure double d'aluminium et de sodium. Des accidents identiques ont été signalés au voisinage des usines de superphosphates, où l'on traite des phosphates naturels fluorés. Mais les poussières toxiques étant éliminées par lavage, on conçoit que les légumes servant à l'alimentation des habitants ne pro-

voquent aucun accident, tandis que le fourrage, qui n'est pas lavé, peut aisément intoxiquer les animaux. La recherche et le dosage de l'acide fluorhydrique, les mesures préventives permettant d'éviter ces graves accidents, sont, de toute évidence, du domaine des praticiens installés dans ces régions industrielles.

Les recherches sur les pneumoconioses, et sur la silicose en particulier, ont été fort poussées depuis quelques années : elles ont classé la silice parmi les toxiques dignes d'intérêt, le jour où les recherches histologiques et histochimiques ont établi la formation de nodules silicotiques dans les poumons, en relation avec le développement de la tuberculose.

Le plomb tétraéthyle, employé dans beaucoup de pays comme antidétonant pour les moteurs d'automobiles ou d'avions, a provoqué de très nombreuses recherches surtout en Angleterre et aux États-Unis. Si la toxicité du plomb tétraéthyle est bien établie, il ne semble pas que l'usage de ce produit, à la dilution de 1/1 200 à 1/2 000 dans l'essence d'automobile, soit la cause d'une augmentation appréciable du taux du plomb des poussières de Londres, ou de l'urine des très nombreux sujets examinés avec la plus grande minutie, soit par Kehoe à Cincinnati, soit par la Commission anglaise chargée de cette étude, et comprenant entre autres des savants comme Willis, Buchanan, Dixon ou Willcox.

Ces recherches ont établi, en effet, qu'à Londres, dans un mètre cube d'air, il y a environ un milligramme de poussières, contenant $0^{mg},003$ de plomb, en sorte que la dose de plomb ingérée par la respiration est de $0^{mg},03$ à $0^{mg},05$; or, on sait que le saturnisme n'apparaît qu'après absorption de 1 milligramme de plomb par jour, pendant un certain temps. Quant à la quantité de plomb contenue dans l'urine des citadins examinés à Londres, elle est de l'ordre moyen de $0^{mg},02$ par vingt-quatre heures. Aussi le Conseil supérieur d'hygiène de France, saisi récemment de la question, vient-il d'autoriser l'addition de plomb tétraéthyle à la dose de 1/2 000 dans l'essence commerciale, mais à la condition que cette essence ne serve pas à d'autre usage que l'alimentation des moteurs, car son emploi comme solvant présenterait de graves dangers.

Le radium et les produits radio-actifs, si utilisés en thérapeutique, provoquant de nombreuses intoxications aussi bien superficielles que profondes : dermites, troubles endocriniens, nécroses osseuses, etc., leur emploi réclame des mesures de protection fort sévères pour les infirmiers et, d'autre part, pour les ouvriers manipulant ces substances.

C'est ainsi que de fréquents accidents, graves ou mortels, ont été observés tout récemment chez des ouvrières qui maniaient des peintures luminescentes à base de sulfure de zinc additionnées de mésothorium. Ces accidents, qui se traduisent surtout par des nécroses du maxillaire, proviennent de la mauvaise habitude des ouvrières d'appointer le pinceau entre les lèvres avant de l'employer pour étendre les vernis radio-actifs sur les aiguilles ou les cadrans lumineux, en sorte qu'une ouvrière qui peint 200 à 300 cadrans par jour ingère de 3 à 40 microgrammes de substance radio-active. Aussi Martland, étudiant cette intoxication professionnelle, a-t-il pu mettre en évidence la radio-activité de l'air expiré par les ouvrières, et déceler la radio-activité des tissus dans plusieurs cas d'intoxication mortelle.

Enfin certains produits organiques, tels que les dérivés nitrés, aminés ou chlorés des carbures aromatiques, provoquent parfois les intoxications les plus graves, soit au cours de leur fabrication, soit surtout au cours de leur emploi pour la teinture des cuirs ou des fourrures. Cette teinture est réalisée par oxydation à l'eau oxygénée de mélanges de substances des groupes précédents constituant les fouramines et les ursols. On obtient, de la sorte, des produits en général non dangereux, aux couleurs les plus variées ; mais, à la suite de l'emploi de préparations défectueuses, insuffisamment oxydées, il se produit chez certains sujets des dermites graves, aussi bien parmi les ouvriers chargés de manipuler ces préparations que parmi les usagers des cuirs ou des fourrures.

De tels accidents sont fréquemment observés dans les consultations de dermatologie de nos hôpitaux, et chez les ouvriers de l'industrie chimique où l'anilisme constitue une affection aussi grave que répandue.

Ces intoxications professionnelles se présentent, en général, sous une forme chronique, leur dépistage n'est souvent possible que dans les excréta des ouvriers ou l'atmosphère des ateliers. Mais la détection des toxiques dans le sang, les urines et l'air exhalé n'est pas toujours chose aisée, en raison de leur très grande dilution ou des modifications qu'ils subissent dans l'organisme. C'est pourquoi le toxicologue doit étudier également les modifications spécifiques provoquées sur l'organisme par ces poisons, et l'examen hématologique est à ce sujet extrêmement précieux.

Ainsi la nécessité s'impose d'effectuer un tel examen biologique pour le dépistage du saturnisme professionnel, puisqu'il ressort de statis-

tiques récentes que, parmi les symptômes de cette intoxication, l'un des plus constants est la présence d'hématies à granulations basophiles, comme le démontre le tableau suivant :

Examen d'un groupe de 50 ouvriers d'une usine d'accumulateurs.

Signe de saturnisme observé.	Nombre d'ouvriers présentant ce signe.	Pourcentage
Liséré de Burton......	29	58 p. 100
Hématies à granulations basophiles...........	38	76 —
Hématies nucléées......	2	4 —
Coliques de plomb	15	30 —
Signe des extenseurs....	21	42 —

Les solvants si fréquemment utilisés dans l'industrie, tels que le chloroforme, l'éther, le benzène, disparaissent rapidement du sang et des organes, mais leur présence a provoqué des perturbations notables dans le sang, se traduisant en particulier par une modification de la formule hématologique et un déséquilibre ionique entre les globules rouges et le plasma, déséquilibre qui dure après le départ du toxique.

L'aniline et ses homologues sont rapidement transformés et leur recherche dans le sang n'est pas une manipulation aisée. On retrouve certes, dans l'urine, de l'acide paraaminophénylsulfonique, mais le passage dans le sang des amines aromatiques ou de leurs produits de transformation, les hydroxylamines surtout, a provoqué la modification d'une portion plus ou moins notable d'oxyhémoglobine en méthémoglobine. Les anilines comptent parmi les poisons les plus méthémoglobinisants. Dès lors, pour dépister une de ces intoxications si fréquentes dans l'industrie, il suffit de mettre en évidence de la méthémoglobine dans le sang.

Ces exemples, en démontrant l'importance du dépistage des maladies professionnelles, enseignent aussi qu'il nécessite une étude systématique de chaque cas d'espèce, et que le médecin doit se tenir au courant de l'évolution si rapide de l'industrie chimique pour s'efforcer de pallier à ses dangers. Cette étude ne peut être faite avec fruit que si elle est poursuivie en parfaite union avec le toxicologue, technicien des poisons, et la coordination des efforts de chacun permet seule de combattre efficacement les maladies professionnelles.

C'est d'ailleurs ainsi que, depuis quelques années, la lutte est organisée dans la plupart des pays industriels : Allemagne, Angleterre, Belgique, France, Italie, U. S. A., etc. Des Instituts du travail ont été créés à la suite de la Clinica del Lavoro du professeur Devoto, à Milan, et dès maintenant, grâce à l'effort des médecins, des hygiénistes et des toxicologues, les résultats les plus encourageants ont été enregistrés.

La Faculté de médecine de Paris a créé, en 1933, un Institut d'hygiène industrielle et de médecine du travail, rattaché aux chaires d'hygiène et de médecine légale. Un enseignement d'hygiène industrielle, de médecine du travail et de toxicologie industrielle y est donné aux médecins et aux étudiants en médecine munis de 16 inscriptions.

Voici d'ailleurs l'exposé des motifs indiqués en vue de la création de cet Institut, ainsi que ses statuts :

Une branche spéciale de la médecine s'individualise sous le nom de *médecine du travail* et prend, en raison des circonstances actuelles du travail et de la législation sociale, une importance considérable.

Il devient indispensable que la Faculté de médecine de Paris soit dotée d'un organisme, à la fois d'enseignement et de recherches, portant son effort sur tout ce qui concerne la médecine du travail, l'hygiène industrielle et la formation professionnelle des médecins d'usines.

Dès 1908, le Comité Biologia créait, avec le patronage du ministère du Travail, du Conseil municipal de Paris, de la Chambre de commerce de Paris, l'*Institut d'hygiène industrielle* qui s'est consacré avec succès à l'étude des questions d'assainissement industriel, de prophylaxie des maladies professionnelles.

En 1922, une convention passée entre la Faculté et le Comité Biologia rattachait cet Institut d'hygiène industrielle, comme section de recherches, à l'Institut d'hygiène de la Faculté. Cette convention a été sanctionnée par le décret du 1er décembre 1922.

Aujourd'hui il est logique de compléter une organisation de tout ce qui touche à l'hygiène industrielle par d'autres services s'occupant de tout ce qui a trait à la médecine du travail, laquelle affecte des rapports intimes avec la médecine légale.

Semblable organisme sera susceptible de rendre tous les services qu'on est en droit d'en attendre au triple point de vue de la science médicale, de la réalisation de l'hygiène dans les milieux industriels, et de l'organisation sociale.

STATUTS

Article premier. — L'Institut d'hygiène industrielle, rattaché comme section à l'Institut d'hygiène de la Faculté, par la convention du 6 juillet 1922 entre la Faculté et le Comité Biologia, convention sanctionnée par le décret du 12 décembre 1922, devient *Institut d'hygiène industrielle et médecine du travail* et est rattaché à la Faculté de médecine.

Art. 2. — L'Institut d'hygiène industrielle et médecine du travail a pour but de former des médecins d'industrie spécialisés en hygiène et assainissement industriels et en pathologie industrielle.

Art. 3. — L'Institut comprend trois sections :

a. *Section d'hygiène industrielle*, s'occupant de tout ce qui touche à l'hygiène et à l'assainissement des industries, à la prophylaxie des maladies professionnelles, aux rapports de l'hygiène industrielle et de l'hygiène publique ;

b. *Section de médecine du travail*, s'occupant de l'étude clinique et du traitement des maladies du travail ;

c. *Section de toxicologie chimique et industrielle*, s'occupant des expertises chimiques relatives aux intoxications industrielles.

ART. 4. — *Direction de l'Institut*. La direction scientifique de l'Institut est assurée par MM. Balthazard, doyen de la Faculté, et Heim de Balsac, professeur au Conservatoire des Arts et Métiers, agrégé de la Faculté.

Les deux codirecteurs sont désignés par le Conseil de la Faculté.

ART. 5. — *Administration de l'Institut*. L'Institut est géré par un Conseil d'administration ainsi composé : M. Ch. Reibel, député, ancien ministre, président du Comité Biologia, président ; le doyen de la Faculté et le directeur du Conservatoire des Arts et Métiers, vice-présidents.

Membres : le professeur d'hygiène et le professeur de médecine légale de la Faculté de médecine, le professeur de toxicologie de la Faculté de pharmacie ; trois délégués de l'Association d'hygiène industrielle et de la Confédération générale de la Production française ; M. Heim de Balsac, codirecteur de l'Institut.

La rétribution du personnel sera établie par le Conseil d'administration.

ART. 5 *bis*. — *Diplôme* : L'Institut délivrera, après examen probatoire, aux étudiants et docteurs en médecine qui auront suivi les enseignements avec assiduité, un *diplôme d'hygiène industrielle et médecine du travail* qui démontrera leur aptitude à remplir les fonctions de médecins d'usines, spécialisés en hygiène industrielle et pathologie professionnelle.

ART. 6. — *Personnel enseignant*. Le personnel enseignant sera désigné par le Conseil de la Faculté sur la proposition du Conseil d'administration de l'Institut.

ART. 7. — *Locaux de l'Institut*. Indépendamment des locaux que la Faculté pourra mettre à sa disposition, l'Institut (Section d'hygiène industrielle) continuera à utiliser les ressources de travail (locaux et matériel) de la Station biologique d'Auteuil, créée par le Comité Biologia, et du Centre d'études de biologie industrielle du Conservatoire.

ART. 8. — *Budget de l'Institut*. Le budget de l'Institut est alimenté :

1° Par des subventions du Comité Biologia, de l'Association d'hygiène industrielle, et, éventuellement, par toutes autres subventions des particuliers ou organismes privés ;

2° Par des subventions éventuelles des pouvoirs publics ;

3° Par les inscriptions, droits de laboratoire et d'examen, versés par les étudiants ou médecins aspirant au diplôme délivré par l'Institut.

Cet enseignement a fonctionné en 1933 et 12 élèves reçurent le diplôme de médecins hygiénistes du travail et de l'industrie. L'examen ne fut certes pas de pure forme, et la valeur des épreuves démontre combien les élèves avaient été intéressés par l'enseignement qui leur avait été fait, soit par M. Heim de Balsac en hygiène industrielle, soit par nous-mêmes, assistés de M. Kahane comme chef des travaux pratiques, en médecine du travail et toxicologie industrielle, soit enfin par les conférenciers qui exposèrent les questions plus spécialement de leur compétence.

En ce qui concerne la médecine du travail et la toxicologie industrielle, qui sont le but de cet article, le programme, réparti en 20 leçons d'une heure et 10 conférences suivies de travaux pratiques de deux heures et demie, porte sur les matières suivantes :

PROGRAMME

Etude de la loi sur les maladies professionnelles.

Généralités sur les intoxications industrielles. Classification.

Gaz et vapeurs. Généralités et classifications ; gaz irritants et suffocants (chlore, etc.) ; gaz suffocants et toxiques (ammoniac, etc.) ; gaz toxiques (acide cyanhydrique, etc.) ; gaz vésicants (sulfure d'éthyle chloré, arsines) ; anhydride carbonique et oxyde de carbone.

Houille et ses sous-produits. Benzène et benzols, benzénisme. Phénols. Goudrons. Bitume, Asphalte. Huiles minérales. Pétrole. Pétrolisme. Dermatoses et cancers professionnels.

Solvants. Dérivés chlorés des hydrocarbures (chloroforme, tétrachlorure de carbone. Dérivés chlorés de l'acétylène : trichloréthylène, tétrachloréthane, etc.) ; sulfure de carbone, éther, alcols, etc.

Dérivés nitrés des carbures aromatiques. Aniline et poisons méthémoglobinisants.

Acide picrique. Poudres.

Plomb et *plomb tétraéthyle, étain, mercure, phosphore, arsenic* et *antimoine, manganèse, chrome, nickel, cobalt.*

Poussières. Pneumoconioses (silicose, anthracose, etc.).

Ciment, chaux et *autres caustiques.*

Agents physiques : rayons X et corps radio-actifs, chaleur, arc électrique, etc.

Ankylostomoses et *parasites animaux.*

Etude synthétique des intoxications professionnelles.

D'autres organisations analogues fonctionnent ou sont sur le point de fonctionner dans les Facultés de Lyon et de Lille, centres industriels où les efforts des médecins du travail contribuent certainement, comme à Paris, à combattre efficacement les maladies professionnelles, corollaires inévitables de l'évolution et de l'activité industrielle d'un pays.

L'effort doit être poursuivi et généralisé ; la collaboration des médecins, des hygiénistes et des toxicologues doit être comprise par tous les industriels, et le médecin, en accomplissant cette œuvre si souhaitable, apparaîtra, dans ce nouveau domaine, un défenseur précieux et avisé de la santé du travailleur.

DEUX CAS DE MOMIFICATION NATURELLE

PAR MM.

DERVIEUX Chef des travaux — **DÉROBERT** Assistant — **FOURAULT** Préparateur

du Laboratoire de médecine légale.

OBSERVATION I. — Le 16 juillet 1934, les gardes du bois de Vincennes trouvèrent un cadavre étendu sur le ventre, dans un fourré, sur plusieurs journaux dépliés portant la date du 23 juin 1934. On découvrit dans la poche du veston de l'individu une douzaine de balles de 6 mm,35. Le lendemain 17 juillet, les gardes ramassèrent, à la même place, un revolver rouillé de calibre 6mm,35.

Le 20 juillet nous pratiquons l'autopsie :

Aspect extérieur du corps. — Nous sommes en présence du cadavre d'un homme mesurant 1m,65, recouvert d'une couche de larves de mouches. Les téguments sont durs, brun noir foncé. Le massif facial est entièrement dénudé ; les maxillaires, les os propres du nez, les dents sont à nu. Les cavités orbitaires sont vides. Le cuir chevelu est très dur, décollé et a subi une rétraction considérable. Un orifice d'entrée éclaté et irrégulier de projectile d'arme à feu siège dans la région temporale droite, à 2 centimètres au-dessus du milieu de l'arcade zygomatique, au bord supérieur de l'écaille du temporal. Les limites des téguments sont irrégulières, déchiquetées.

La partie supérieure du thorax est complètement dépourvue de téguments. Les trois côtes supérieures de chaque côté sont dénudées, ainsi que les deux clavicules et la face antérieure de la colonne cervicale.

Le reste des téguments est ratatiné, collé contre les côtes, dessinant les espaces intercostaux.

La peau de l'abdomen est rétractée, dure, racornie.

Les téguments des membres sont intacts et durs.

Des incisions montrent un tissu musculaire rosé, sec et résistant.

Ouverture du corps. — L'ablation du plastron sterno-costal se fait sans difficulté, la paroi abdominale étant très mince et tendue entre les os iliaques.

Cavité abdomino-thoracique. — La cavité abdomino-thoracique est entièrement vide. On ne trouve pas trace d'organes ni du diaphragme, mais il y a, par contre, de gros amas de larves communes de diptères.

Les vaisseaux, le long de la colonne vertébrale, sont racornis.

Cavité cranienne. — Le crâne étant scié, il n'y a aucune trace de matière cérébrale dans la cavité cranienne, qui ne renferme qu'un gros amas de larves ; celles-ci étant enlevées, on trouve sur la base du crâne un petit amas noirâtre, assez ferme, s'étirant en lambeaux résistants constitué par la dure-mère hémorragique, sur la face postérieure et gauche de laquelle on relève une balle du calibre 6mm,35.

OBS. II. — Le cadavre qui nous est présenté le 22 juin 1934 est couvert de pupes pleines et l'on distingue en outre quelques rares larves vivantes de diptères et de *Dermestes lardarius*.

Les téguments sont noirs et sont en voie de momification. La rigidité cadavérique a complètement disparu et il existe une laxité ligamentaire permettant une mobilité passive très étendue de toutes les articulations.

Il est impossible de distinguer s'il a existé des traces de violences.

A l'ouverture du corps :

1° *Tête et cou.* — Les os du crâne sont intacts. Il n'existe plus de matière cérébrale et l'on ne trouve plus, dans la boîte cranienne, que la dure-mère ratatinée. Les gencives et la langue ont disparu. La bouche est béante, les lèvres

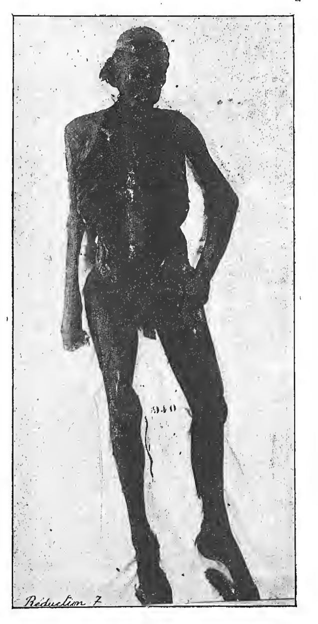


Fig. 1.

rétractées laissent à nu les dents et le corps des maxillaires supérieur et inférieur.

Le cou n'offre rien de spécial en dehors du ratatinement des tissus.

2° *Thorax.* — Il n'y a pas de fracture de côtes. La cavité thoracique est vide des poumons et du cœur. On ne distingue plus que le péricarde et le médiastin ratatinés.

Le diaphragme est desséché.

3° *Abdomen.* — Le tube gastro-intestinal, le foie, la

rate, les reins ont disparu, et l'on ne trouve plus, dans la cavité abdominale, que le mésentère ratatiné sur lui-même, accolé à la colonne dorso-lombaire.

Les organes génitaux ne sont plus représentés que par des débris de scrotum, la verge et les testicules n'existent plus.

L'enquête nous a appris que le cadavre dont nous avons pratiqué l'autopsie a été trouvé couché sous une voûte d'un immeuble en construction.

Ce corps étant ainsi resté exposé à l'air chaud (au mois de juin) s'est momifié. Des insectes sont venus pondre sur le cadavre et leurs larves en ont envahi l'intérieur. Tous les organes, sans exception, ont disparu, soit qu'ils aient subi un processus de putréfaction, soit qu'ils aient servi de nourriture aux larves.

Devant les caractères semblables présentés par les deux cadavres des observations précédentes nous pouvons dire que nous sommes en présence de deux cas de momification naturelle à l'air libre, avec présence de nombreuses larves et nymphes de diptères et quelques larves de coléoptères (dermestes).



Fig. 2.

On comprend, sous ce terme de momification, la dessiccation des cadavres avec conservation plus ou moins complète des formes extérieures.

Cette momification naturelle s'oppose à la momification artificielle telle que l'obtenaient les Egyptiens et actuellement les praticiens par des procédés scientifiques.

Cette dessiccation peut d'ailleurs être partielle,

isolée, se limitant à quelques fragments, au milieu de la décomposition putride du corps.

Ces momies naturelles ont été rencontrées généralement dans les sables chauds du désert, dans certains caveaux ou cryptes tels que les caveaux des Cordeliers et des Jacobins, à Toulouse, le cloître des Capucins de Palerme, la salle des morts de l'hospice du Saint-Bernard, enfin dans certains cimetières même, comme Thouret et Fourcroy en trouvèrent au cimetière des Innocents.

On voit donc que cette momification se rencontre uniquement à l'air libre, dans le sol, mais jamais dans l'eau, où il se forme de l'adipocire.

En effet, il faut, pour la momification, une dessiccation rapide du corps.

La putréfaction commencée s'arrête et les parties desséchées forment des milieux désormais réfractaires au processus microbien de décomposition, qui a besoin de la présence de l'eau organique pour se développer.

Ce résultat est obtenu généralement par l'exposition du corps dans un milieu aéré, chaud ou froid, à courant d'air actif, tel qu'il est réalisé dans les sables brûlants du désert et la morgue du Grand Saint-Bernard. Peut-être intervient-il aussi certains facteurs tels que la constitution individuelle ou des conditions pathologiques. (On a parlé de l'intoxication arsenicale.)

Il faut noter que la dessiccation des tissus est comparable à celle que l'on voit sur les cadavres soumis à la chaleur (incendies avec rétraction des tissus mous : aspect typique de la bouche de l'observation II). On doit remarquer aussi la persistance du tissu fibreux (mésentère, dure-mère, péricarde) que nous avons trouvée dans nos observations.

On a d'ailleurs déjà noté parmi les tissus dits résistants les dents, le cartilage pour les tissus durs, l'utérus et la vessie (Brouardel) pour les tissus mous, mais la résistance particulière du tissu fibreux n'a encore jamais été signalée.

Mais, dans certains cas, l'action des larves d'insectes peut être capitale, car elle est capable d'enlever aux tissus toutes traces d'humidité, comme l'expose bien Mégnin.

« Les larves de diptères connues sous le nom vulgaire d'asticots et celles des coléoptères suffisent pour absorber à peu près entièrement les humeurs liquides du cadavre et l'amener presque à l'état de squelette imbibé encore d'acides gras, que l'on connaît sous le nom de gras de cadavre.

« Les dermestes enlèvent les traces de ces matières grasses et le cadavre est réduit à l'état de momie ; les anthrènes et les acariens détricoles s'attaquent aux produits restants. »

La présence de ces insectes sur les cadavres restés à l'air libre a été remarquée et appliquée à la médecine légale pour la première fois en 1850 par Bergeret, médecin de l'hôpital civil d'Arbois, qui remarqua dans le cadavre d'un fœtus momifié, trouvé dans une cheminée, un grand nombre de coques et de nymphes d'insectes. Il se basa sur leur examen pour établir l'âge de ce cadavre.

En 1878, Brouardel trouva sur un cadavre momifié de nouveau-né une multitude d'acares et chercha à déterminer l'époque de la mort avec l'aide des examens précis de M. Edmond Perrier et Mégnin.

Brouardel releva encore en 1882 un cas semblable où il détermina la date de la mort par l'examen des larves de diptères, de dermestes et d'acariens trouvées sur le cadavre d'un jeune enfant de huit ans, enfermé dans une caisse à claire-voie.

En 1883, Brouardel trouve encore dans un cadavre de nouveau-né placé dans un placard quelques larves de diptères, coléoptères et acariens et détermine ainsi l'âge du cadavre.

Brouardel, en 1886, exposa un cas relevé par le Dr Andouard (de Nantes), dans lequel on trouva dans une cave le cadavre d'une jeune femme ayant conservé toutes ses formes et contenant dans les tissus, semblables à l'amidon, de nombreux cadavres d'acariens.

Devant l'intérêt de l'application de l'entomologie à la médecine légale, Mégnin fit, en 1894, un travail complet sur ces « travailleurs de la mort ».

Il fit, de tous ces animaux, un classement en huit escouades ou catégories de développement successif, chacune d'elles correspondant, pour lui, à un âge déterminé du cadavre, divisant schématiquement l'évolution de la putréfaction en stades de fermentation butyrique, caséique, ammoniacale, appelant chacun une escouade spéciale d'insectes. Mais les données de Mégnin ont été vivement contestées.

En effet, dans de nombreux cas d'espèces, les renseignements fournis furent moins précis, tels un cas de Roux, publié dans les *Archives d'anthropologie criminelle* en 1898, un cas cité par Filomusi Guelfi dans son *Traité de médecine légale*.

Kratter, en 1889, s'opposa fortement au schéma de Mégnin, ne lui trouvant qu'une « valeur éventuelle et locale ».

En 1902, E. Ritter von Niezabitowski entreprit au laboratoire de Wachholz, à Cracovie, un travail expérimental sur la question. Ses résultats furent en complète discordance avec ceux de Mégnin. Ayant exposé en plein air, en été, des cadavres d'animaux et d'enfants, il les trouva

entièrement dévorés en quatorze jours par de nombreuses espèces d'insectes qui se trouvent réparties dans les six premières séries du schéma de Mégnin, ce qui aurait nécessité, d'après ce dernier, un séjour d'au moins un an à l'air libre, certaines espèces manquant d'ailleurs.

En 1906, l'un de nous, étudiant la faune et la flore des cadavres trouvés dans la mine après la catastrophe de Courrières, fit de sérieuses réserves sur l'application des règles exposées par Mégnin. Il a trouvé des acariens au bout de deux mois, au lieu des deux années prévues par Mégnin.

De même, en 1911, au Congrès allemand de médecine légale, Strauch exposa des conclusions semblables.

Dans les deux observations que nous publions aujourd'hui nous sommes encore en présence de deux cadavres dévorés et momifiés en trois semaines par de nombreuses larves et des *Desmestes lardarius*, en particulier dans la deuxième observation. Ces *Dermestes lardarius* faisant partie de la troisième escouade de Mégnin, ne devraient se rencontrer, d'après lui, que six mois après la mort. La présence d'aussi nombreuses larves de diptères et de dermestes, au bout d'un mois, dans ce cadavre, ainsi que l'évolution rapide de ces corps vers la momification, a pu être favorisée d'ailleurs par les conditions exceptionnelles de chaleur et de sécheresse des mois de juin et de juillet de cette année (1934).

Nos deux observations et les nombreuses variantes rapportées par les auteurs montrent que les vues un peu théoriques de Mégnin rencontrent de constantes exceptions.

On ne saurait nier l'utilité fréquente de ces recherches, mais nous pensons que Mégnin. entraîné par la nouveauté du sujet à cette époque. a exagéré la précision chronologique et la division de ces escouades, qui sont loin d'être aussi rigoureuses.

Il y a, d'ailleurs, de nombreux cas d'espèces et l'on n'arrive à établir l'âge d'un cadavre que d'une façon approximative. Ces données de Mégnin ont une valeur d'induction certaine, mais on ne peut s'y fier de façon mathématique.

Bibliographie.

BALTHAZARD, Traité de médecine légale, p. 503.

BERGERET (d'Arbois), Infanticide, momification naturelle du cadavre (*Ann. d'hyg. publique et de méd. légale*, 1855, 2e série, t. IV, p. 442).

BOURDERIONNET, Considérations sur les momifications (*Thèse Paris*, 1929).

BROUARDEL, Sur un cas de momification d'un cadavre. Applications médico-légales (*Séances de l'Acad. de méd.*, 15 juin 1890).

BROUARDEL, De la détermination de l'époque de la naissance et de la mort d'un nouveau-né faite à l'aide de la présence des acares et des chenilles d'Aglosse dans un cadavre momifié (*Ann. d'hygiène publique et de méd. légale*, 3e série, 1879).

DE PUYMAURIN, Détails cliniques et observations sur la conservation des corps qui sont déposés dans les caveaux des Cordeliers et des Jacobins de Toulouse (*Mémoires de l'Ac. de Toulouse*, t. III, 1863).

DERVIEUX, Etude médico-légale de la catastrophe de Courrières (*Annales d'hyg. publique et de méd. lég.* 4e série, t. VI, 1906, p. 385 et 519).

DERVIEUX, LÉON BINET et PIÉDELIÈVRE, Quelques points particuliers de la momification (*Ann. de méd. lég.*, 1923, p. 316).

FILOMUSI GUELFI, Trattato di medicina legale, vol. II, p. 46.

FOURCROY, Mémoires sur les différents états des cadavres trouvés dans les fouilles du cimetière des Innocents de 1786 à 1787 (*Acad. royale des sciences*, mai 1789).

KRATTER, *Drasch's Bibl.*, 1899, Hygiene und ger. Med.

MÉGNIN, Faune des cadavres, Paris, 1894.

MÉGNIN, De l'application de l'entomologie à la médecine légale (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 2e série, t. XX, 1883, p. 480).

PIÉDELIÈVRE et DÉROBERT, Les momies (*La Semaine des hôpitaux de Paris*, 31 juillet 1934).

SCHAUENSTEIN, Art. « Leichen veranderungen » *in* Maschka's Handbuch der ger. Med., t. III, p. 345.

THOINOT, Traité de médecine légale, t. I, p. 151.

THOURET, Rapport sur les exhumations du cimetière de l'église des Saint-Innocents, 1789 (*Académie royale des. sciences*).

VICQ D'AZYR, Note sur les corps déposés dans les caveaux de la même ville (*Histoire de la Soc. royale de médecine*, 1779).

WACCHOLZ et E. RITTER VON NIEZABITOSWKI, *Viertelj f. ger. Med.*, 1902.

UN CAS DE FRACTURE DE L'APOPHYSE ODONTOIDE DE L'AXIS

PAR MM.

DERVIEUX et **DÉROBERT**
Chef des travaux Assistant
du Laboratoire de médecine légale.

Le sieur M..., âgé de dix-sept ans, est renversé par une automobile. Il est trouvé porteur d'une plaie contuse de la région frontale. Une radiographie montre une fracture de l'apophyse odontoïde de l'axis, à sa base.

Les commémoratifs et le siège des lésions contuses concordent pour montrer qu'au moment de la chute il y a eu une hyperextension de la tête, mouvement brutal qui a déterminé la lésion osseuse.

Des appareils plâtrés ont été appliqués pendant sept mois et il n'a jamais été noté de symptômes montrant une atteinte de la moelle.

Dix-huit mois après l'accident, on ne constate aucune modification des réflexes, pas de troubles de la sensibilité. Les mouvements de la tête sont tous un peu limités, surtout la flexion et la torsion à gauche. Le seul signe clinique objectif que l'on trouve est une contracture du trapèze droit, au niveau de ses insertions hautes.

Le blessé semble peu souffrir. Il se plaint surtout de son torticolis. Il paraît plus particulièrement préoccupé des suites que l'accident pourrait avoir dans l'avenir, et il hésite, de ce fait, à mobiliser sa tête et son thorax.

Cette observation nous a amenés à rechercher le mode suivant lequel les lésions devaient être indemnisées dans le cadre de la loi de 1898, car il s'agissait d'un accident du travail.

Les ouvrages spéciaux et les barêmes ne font pas mention des fractures de l'apophyse odontoïde, qui, en effet, sont rares.

Dans un travail classique sur les fractures du rachis cervical sans symptômes médullaires, J. et A. Bœckel (*Revue de chirurgie*, 1911) donnent les statistiques suivantes :

Fractures cervicales sans symptômes médullaires (fractures des apophyses épineuses non comprises) : 67 cas ; guérisons : 44 ; morts : 23 ; mortalité globale : 34,3 p. 100, dont 31 fractures de l'atlas et de l'axis (souvent compliquées de luxation) comprenant 17 guérisons ; 14 morts, soit 45,1 p. 100 de mortalité pour les lésions de la 1re et de la 2e vertèbre.

Quel est le mécanisme de la fracture de l'apophyse odontoïde ? Pour le comprendre, il suffit de rappeler l'anatomie de l'apophyse odontoïde et ses rapports avec l'occipital et l'atlas.

L'apophyse odontoïde, implantée en bas, sur le corps de l'axis, solidement attachée en haut à l'occipital par des ligaments résistants, dits, à tort, suspenseurs de la dent, doit rester appliquée contre l'arc antérieur de l'atlas. Pour cela, un puissant ligament, dit transversal, agissant de concert avec les ligaments occipito-odontoïdiens, s'étend, en arrière d'elle, d'une masse latérale à l'autre. Ce ligament est même renforcé du côté de l'occipital et de l'axis par des bandes fibreuses. L'ensemble ainsi constitué donne l'aspect d'une croix, d'où son nom de ligament cruciforme.

L'apophyse odontoïde reste immobile ; l'atlas tourne autour d'elle, qui sert de pivot. Les mouvements de rotation sont limités par la tension des ligaments atlo-axoïdiens. Ceux d'extension sont arrêtés par la tension des ligaments occipito-atloïdien antérieur, antéro-latéraux, occipito-odontoïdien médian ou ligaments suspenseurs de la dent.

Quels sont les traumatismes qui peuvent amener la fracture de l'apophyse odontoïde ?

Ce sont, par ordre de fréquence : les traumatismes directs, (coups de feu, par exemple), les traumatismes indirects et l'effort.

Seuls nous intéressent les deux derniers.

Les traumatismes indirects produisent leur effet à une certaine distance du point d'application de la force (par exemple dans les chutes sur la tête ou le vertex). Ils peuvent ainsi déterminer une fracture de l'apophyse odontoïde, à l'occasion d'une exagération des mouvements normaux : flexion, rotation, extension. L'effort détermine aussi des fractures de l'apophyse odontoïde, par deux mécanismes, soit en exerçant, sur les saillies osseuses des insertions musculaires, une traction violente s'accompagnant d'un arrachement, soit en imprimant à la colonne cervicale un mouvement anormalement étendu qui tiraille les ligaments, les distend et produit également un arrachement.

Enfin, il faut encore signaler des fractures incomplètes par contractions musculaires simples. Ces fractures, fréquentes dans toute la région cervicale, sont la conséquence d'un mouvement brusque d'extension de la tête en arrière, mais ce sont alors des lésions des apophyses épineuses.

Parmi tous ces mécanismes capables de déterminer la fracture de l'apophyse odontoïde, il faut, pour le cas présent, estimer qu'il s'est produit un arrachement des ligaments suspenseurs de la dent. En effet, les quelques cas d'autopsies que l'on relève dans la littérature ont montré que ces seuls ligaments étaient détruits, tandis que le ligament transverse avait des insertions intactes. Dans le cas que nous rapportons, comme l'indiquent les commémoratifs, cet arrachement résultant d'une exagération de l'extension a eu comme cause à la fois le traumatisme indirect

et l'effort qui ont déterminé une surdistension des ligaments et secondairement la fracture de l'apophyse odontoïde, à sa base.

La fracture, à aucun moment, n'a amené de symptômes de compression ou d'irritation de la moelle. Dix-huit mois après, nous n'en avons pas trouvé davantage, c'est le cas habituel des fractures sans déplacement, qui ne s'accompagnent d'aucune lésion immédiate de la moelle et de l'artère vertébrale.

Sans aborder la thérapeutique d'une telle lésion que nous laissons volontairement de côté dans cet exposé, nous indiquerons seulement qu'il est possible d'arrêter le développement des phénomènes post-traumatiques par une greffe, à la manière d'Albee, unissant l'occipital aux 2e et 3e vertèbres cervicales.

Quelle est donc l'évolution d'une telle fracture suivant qu'elle a été traitée par une simple immobilisation sans plâtre, suivant qu'on a eu recours à une extension continue, ou suivant qu'on a appliqué des minerves ? Il survient généralement, d'une façon inopinée et parfois tardive, une luxation de l'atlas sur l'axis, avec son dénouement fatal, quadriplégie et mort par compression bulbaire.

Avant la thèse de Richet (1851), on considérait que la luxation primitive de l'atlas sur l'axis était fréquente. En réalité, elle ne s'observe qu'à la suite d'un traumatisme direct particulièrement violent.

Lorsqu'il s'agit de traumatisme indirect et d'effort, la luxation, ou bien se fait secondairement, lentement, ou bien survient brusquement à la faveur d'un manque de vigilance des muscles ou d'un traumatisme, si léger soit-il. Richet indique que la luxation se fait lentement lorsque tous les autres ligaments des articulations occipito-atlo-axoïdiennes sont intacts, sauf, bien entendu, les ligaments suspenseurs de l'odontoïde dont le tiraillement a déterminé la fracture.

Cette luxation consiste en une inclinaison de l'atlas sur l'axis, qui peut glisser, ou bien en avant, ou bien latéralement, jamais en arrière. Ce glissement entraîne la compression bulbaire, non pas par un cal osseux volumineux, mais exclusivement par l'arc postérieur de l'atlas.

Enfin, la compression de la moelle peut être



Fig. 1.

encore exagérée par l'action de l'apophyse odontoïde fracturée qui, entraînée par le glissement, peut s'incliner en avant et venir se modeler sur la moelle.

Le pronostic est donc des plus réservé et nous ne croyons pas, comme Richet, qu'il puisse être meilleur si, après le traumatisme, l'atlas et l'axis conservent des rapports normaux. Les observations de Caboche, de Gibson, de Carthy, Melicher, David, Bruch, J. et A. Boeckel, où la mort fut immédiate, celles de Morestin, Küster, Sinkler, Braquehaye et celle de MM. Tavernier et Nové-Josserand, tout dernièrement, montrent bien que, malgré le traitement, l'évolution se poursuit, rapide ou lente, vers la compression médullaire. D'ailleurs, cette compression est souvent longtemps supportée par la moelle, qui s'adapte plus ou moins à la réduction de la lumière du canal.

Étant données ces considérations, il nous est apparu que nous nous trouvions en présence d'une lésion grave, à pronostic réservé. L'ouvrier ne pourra plus exercer sa profession manuelle qui exige des mouvements de la tête et qui oblige au transport de charges lourdes sur les épaules. Il ne pourra d'ailleurs, d'une façon générale, plus s'adonner à un métier de force. Nous nous trouvons, en somme, en présence d'un manœuvre réduit non seulement à changer complètement de profession, mais encore à ne plus pouvoir envisager qu'une profession sédentaire. Il devra, de toute nécessité, faire un apprentissage.

Nous avons, dans ces conditions, évalué l'incapacité à 50 p. 100, en estimant que l'incapacité temporaire avait duré jusqu'à la date de l'expertise, c'est-à-dire pendant dix-huit mois.

Dans le rapport, nous avons cru devoir signaler que la revision ne saurait être envisagée qu'à la fin du délai, car, nous y insistons, le pronostic est réservé. Il est peu probable qu'il survienne une amélioration. Le blessé pourrait tout au plus espérer que son état demeurera stationnaire. Par ailleurs, il est possible qu'il se produise une aggravation. Si la complication survenait avant l'expiration de la période de trois ans prévue par la loi, l'ouvrier pourrait demander la revision en aggravation, mais si elle apparaissait plus tard, il serait forclos, et ni lui ni ses ayants droit (au cas d'un incident mortel) n'auraient plus aucun moyen de demander un supplément de dommages.

Dans la plupart des cas, le délai de trois ans prévu pour la revision est très largement suffisant, mais dans quelques espèces, heureusement rares, ce délai est beaucoup trop court. Peut-être conviendrait-il, puisqu'on s'occupe de reviser la loi de 1898, d'insérer dans le nouveau texte une disposition qui permettrait aux ouvriers d'obtenir l'indemnisation à laquelle ils ont légitimement droit, même tardivement. Si cela est vrai pour certains accidents du travail, cela est plus évident encore pour les maladies professionnelles. Sans qu'il s'agisse de revision, nous rappelons qu'il a déjà été fait une dérogation relative aux délais, pour ce qui concerne les victimes des maladies causées par les rayons X et les substances radioactives. Le délai de responsabilité pour le cancer des radiologistes a été porté à cinq ans. Une disposition législative nouvelle pourrait être envisagée pour le délai de revision.

LES EMPREINTES DES ONGLES ET DES DOIGTS DANS LA STRANGULATION ET LES PRISES

PAR MM.

PIÉDELIÈVRE, DÉROBERT et FOURAULT

Les empreintes des ongles de l'agresseur sur la peau de la victime sont, selon les descriptions classiques, semi-lunaires, représentant la section de l'épiderme par l'ongle. Les parties profondes présentent à quelques millimètres du stigmate unguéal du côté de la concavité une suffusion sanguine correspondant à la pression de la pulpe du doigt dont l'ongle a causé l'érosion.

L'examen du médecin permet parfois, d'après la disposition de ces traces, d'indiquer la position occupée par la main de l'agresseur. Mais il est certain que souvent cette main « glisse, se déplace sur le cou de la victime qui se débat » ; « ainsi se forment non plus des excoriations semi-lunaires bien isolées, mais des excoriations en *traînées*, en *raies*... » ; « le stigmate unguéal semi-lunaire isolé est l'exception, mais doit toujours être recherché avec soin ; une figure semi-lunaire marque parfois le début de la traînée » (Thoinot).

Il y a quelques années l'un de nous avait été chargé de l'expertise suivante : une jeune femme accouche clandestinement dans sa chambre ; on découvre l'enfant mort : il a au cou des érosions qui font suspecter une strangulation à la main.

L'examen de la mère fait ressortir les caractères habituels d'un accouchement récent. L'autopsie du nouveau-né montre de la façon la plus nette des traces d'ongles au cou ; or ces traces sont pour la plupart caractéristiques et indiquent des positions de doigts telles que les concavités des

empreintes unguéales regardent en arrière et légèrement en bas.

La mère interrogée affirmait n'avoir pas étranglé son enfant ; il ressortait de ses dires qu'elle avait favorisé l'expulsion du corps en saisissant le cou, la tête étant déjà sortie de la vulve, en position de dégagement occipito-pubienne (1). Les empreintes unguéales décrites par le médecin légiste sur le cou de la victime étaient donc importantes, puisque leurs dispositions ne s'opposaient pas à la déposition de l'inculpée : le juge d'instruction ne poursuivit pas cette femme pour infanticide, mais pour blessures involontaires. Ayant été appelé plus tard à déposer devant le tribunal correctionnel, nous ne pûmes que confirmer la possibilité de ce qui avait été affirmé par la mère.

***

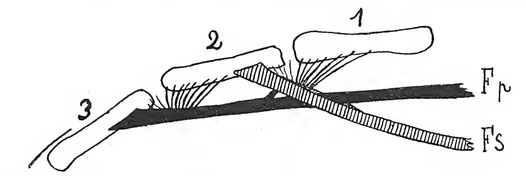
Ayant étudié depuis l'action des muscles fléchisseurs des doigts, nous pensons que les empreintes des ongles et des doigts sur la peau n'ont pas toujours les dispositions classiquement décrites, et nous nous demandons si dans l'examen médico-légal indiqué ci-dessus une erreur n'a pas été commise.

Quelle est donc l'action exacte des fléchisseurs ? Pour bien la comprendre, il faut se rappeler certains détails de leur anatomie (2).

1° **Le fléchisseur commun superficiel** est un muscle large et épais qui s'insère à la partie supérieure de l'avant-bras par deux chefs, huméro-cubital et radial.

Nous n'insistons pas sur ses insertions supérieures et indiquons que les fibres charnues, après avoir formé une lame continue, se répartissent en deux plans : deux faisceaux superficiels pour le médius et l'annulaire ; deux faisceaux profonds pour l'index et l'auriculaire. De ces corps musculaires partent des tendons cylindriques qui, après être passés sous le ligament antérieur du carpe immédiatement au-dessus des tendons du fléchisseur profond, se rendent à la face palmaire des doigts, ayant traversé la paume de la main.

Les particularités suivantes sont plus intéressantes à notre point de vue : à la face palmaire de la première phalange le tendon (pour chacun des quatre derniers doigts) du fléchisseur superficiel s'aplatit, se divisant en deux bandelettes qui s'écartent et contournent de chaque côté le tendon correspondant du fléchisseur profond ; elles se réunissent ensuite sous celui-ci et le tendon reconstitué s'insère à la partie moyenne des bords rugueux de la face palmaire de la deuxième phalange, *en adhérant par un tissu très dense (mésotendon ou vincula tendinum) à la face palmaire de la première phalange* ; cette sorte d'expansion peut s'étendre parfois jusqu'à l'articulation métacarpo-phalangienne ou à son voisinage (fig. 1).



Insertions schématiques des tendons du fléchisseur commun superficiel (F. s.) et des tendons du fléchisseur commun profond (F. p.). On remarque les « mésotendons » unissant les tendons des deux fléchisseurs à la face palmaire de la première phalange (fléchisseur superficiel), et à la face palmaire de la deuxième phalange (fléchisseur profond), ainsi que la petite expansion tendineuse qui va du tendon fléchisseur profond au tendon fléchisseur superficiel (fig. 1).

2° **Le fléchisseur commun profond** est un muscle long et épais enroulé autour des faces interne et antérieure du cubitus ; son corps charnu est plus volumineux que celui du fléchisseur commun superficiel (3). Les insertions supérieures

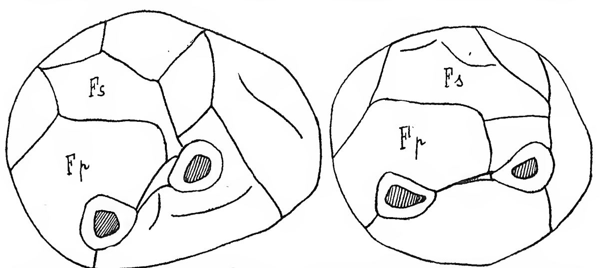
(1) Il paraît possible malgré le développement du ventre dans la grossesse à terme, qu'une femme puisse saisir le cou de l'enfant au moment de la naissance.

(2) Nous tenons à remercier M. le professeur Hovelacque, qui a bien voulu nous guider dans ces recherches anatomiques, et nous fournir des pièces disséquées, nécessaires à l'étude des muscles et de leurs tendons. Nous avons observé sur ces pièces les mêmes détails que ceux que nous avions relevés sur les préparations que nous avons faites sur des sujets frais.

(3) On constate en effet, en faisant des coupes perpendiculaires à l'axe d'un avant-bras (avant-bras droit d'un sujet frais, fortement musclé, congélation dans une case à — 5°, scie à ruban, coupes faites sensiblement tous les centimètres), que le corps musculaire du fléchisseur profond a une surface

se font sur les deux tiers supérieurs du cubitus, du ligament interosseux, de l'aponévrose antibrachiale, quelques fibres venant du radius.

Comme pour le muscle précédent nous n'insistons pas sur ces insertions supérieures et signalons que les fibres musculaires forment aussi après avoir constitué une lame continue quatre faisceaux ; les tendons cylindriques qui en partent sont plus épais et plus larges que ceux du fléchisseur superficiel ; ils se fixent sur la base des troisièmes phalanges après être passés entre les bandelettes des tendons du fléchisseur superficiel, c'est-à-dire après avoir traversé ces tendons.



Calque d'une coupe de l'avant-bras droit congelé (face supérieure) d'un sujet musclé frais, à 16 centimètres au-dessus du pli de flexion palmaire du poignet. — F. p. : fléchisseur profond. F. s. : fléchisseur superficiel. Le corps du fléchisseur profond est plus volumineux que celui du fléchisseur superficiel (grandeur naturelle) (fig. 2.).

Calque d'une coupe de l'avant-bras droit congelé (face supérieure) d'un sujet musclé frais, à 11cm,5 au-dessus du pli de flexion palmaire du poignet. — F. p. : fléchisseur profond. F. s. : fléchisseur superficiel. Le corps du fléchisseur profond est plus volumineux que celui du fléchisseur superficiel (grandeur naturelle). Le petit et le grand palmaire, situés à la partie tout antérieure, incomplètement décalqués étaient difficiles à délimiter sur cette coupe fraîche (fig. 3).

Chacun des tendons du fléchisseur profond envoie par sa face dorsale une expansion très minime qui rejoint le tendon correspondant du fléchisseur superficiel au point de réunion distal des bandelettes tendineuses. En outre, ces tendons se trouvent réunis, près de leur insertion sur la base de la troisième phalange, *à la partie distale et médiane de la face palmaire de la deuxième phalange par un tissu dense (mésotendon ou vincula tendinum), qui constitue comme pour le fléchisseur superficiel une sorte d'expansion.* Les tendons du fléchisseur profond s'insèrent donc sur les troisièmes phalanges, et accessoirement sur les deuxièmes phalanges, de même que les tendons du fléchisseur superficiel s'insèrent sur les deuxièmes phalanges et accessoirement sur les premières phalanges. D'après les auteurs classiques, ces *vincula tendinum* ne seraient que des mésos celluleux, soutiens des vaisseaux se rendant aux tendons ; d'autres auteurs pensent qu'ils tendent les synoviales (quelques fibres y vont) ou même peuvent jouer un rôle de freins. Farabeuf indique qu'il ne faut pas les confondre avec des expansions tendineuses. Nous avons remarqué que ces mésotendons voisins des insertions phalangiennes des fléchisseurs des doigts étaient tellement denses importants, et tellement difficiles à rompre, qu'on peut se demander s'ils ne jouent pas un rôle dans la flexion, ce que semble montrer l'étude de l'action des muscles et des mouvements des doigts, quand sur un cadavre frais on agit directement et individuellement sur chacun des tendons.

3° Deux autres muscles interviennent dans la flexion de la première phalange sur les métacarpiens : les **interosseux** et les **lombricaux** ; ce sont de forts fléchisseurs de cette phalange.

Ayant revu ces particularités anatomiques, on peut étudier plus facilement l'action des muscles.

Le *fléchisseur superficiel* fléchit la deuxième phalange sur la première, puis entraîne la flexion de la première.

Le *fléchisseur profond* fléchit les deux der-

de coupe à tous les étages plus grande que celle du fléchisseur superficiel (fig. 2 et 3).

La pesée du corps charnu de chacun de ces muscles, aussi bien isolé que possible (avant-bras droit d'un sujet frais de moyenne musculature), a donné les résultats suivants : fléchisseur commun superficiel : 45g,50 ; fléchisseur commun profond : 60 g.

nières phalanges sur la première ; cette flexion semble s'exécuter en même temps pour les deux articles, la troisième phalange étant entraînée par la traction du tendon principal, la seconde par celle du mésotendon (sinon on ne comprend pas pourquoi en agissant sur le tendon isolé du fléchisseur profond la seconde phalange fléchit avec une si grande force ; pourquoi en agissant sur ce même tendon en maintenant en extension la première phalange, le mouvement de flexion de la seconde phalange est aussi puissant que lorsqu'on agit isolément par le tendon correspondant du fléchisseur superficiel ; ni pourquoi, ayant sectionné le tendon d'insertion du fléchisseur profond au ras de la troisième phalange et exerçant une traction, on obtient une forte flexion de la seconde phalange (1).

Ces deux muscles ont une action sur les premières phalanges ; elle se manifeste sans doute par les expansions qui s'étendent des tendons fléchisseurs profonds aux tendons fléchisseurs superficiels (très faible), et surtout par le mésotendon du fléchisseur superficiel. Cette action secondaire n'a lieu que lorsque les muscles sont déjà en état de raccourcissement.

Cependant, si les deux dernières phalanges sont maintenues en extension par un obstacle à leur propre flexion, cette action est très puissante, toutes les forces se totalisant sur la première phalange ; le doigt forme alors un levier rigide dont l'axe de rotation est l'articulation métacarpo-phalangienne. Tout en fin de mouvement, ou encore lorsque les trois phalanges sont maintenues en extension, les fléchisseurs produisent une flexion partielle de la main sur l'avant-bras.

Il faut signaler encore que pour donner plus de force à la flexion de l'extrémité des doigts, les extenseurs se contractent synergiquement avec les fléchisseurs. La première phalange est alors en extension, la force de celle-ci étant proportionnelle à la force produisant la flexion des deux dernières phalanges.

Ces considérations nous montrent que dans la flexion des doigts qui se produit lorsqu'un assassin par exemple serre fortement le cou de sa victime, le mouvement commence par la flexion de la troisième phalange, par suite de l'action du fléchisseur profond, rapidement suivi sinon conjointement par celui de la deuxième phalange, sous l'action du tendon fléchisseur superficiel et accessoirement du mésotendon du fléchisseur profond. Pendant ce mouvement, si une grande force est développée, la première phalange est en extension ou même en hyperextension par suite d'une action synergique et proportionnelle des extenseurs.

Il se produit ainsi un enroulement des deux dernières phalanges sur les premières ; puis par suite de la résistance rencontrée par les dernières phalanges, l'action globale se complète en se transmettant à la première phalange qui s'infléchit à son tour ; les lombricaux et interosseux interviennent alors fortement et en fin d'action la main plie légèrement. Dans ce mouvement d'ensemble, le fléchisseur profond amorce largement le mouvement complet auquel le fléchisseur superficiel, plus faible, ajoute de la force ; il est d'ailleurs naturel que l'importance du fléchisseur profond soit plus grande, puisque la flexion qu'il produit s'exécute avec une plus vaste amplitude, un plus grand développement.

Dans le mouvement de strangulation enfin le pouce, faisant contre-partie, tend à se rapprocher des quatre derniers doigts ; mais c'est son bord interne qui agit au maximum. En effet, dans ce mouvement le pouce est porté vers la face palmaire des doigts, par suite de l'action de l'opposant, muscle allant du ligament annulaire antérieur et de la crête du trapèze au versant externe de la face antérieure du premier métacarpien, qui fléchit ce métacarpien sur le carpe (rotation et adduction).

Pendant ce déplacement, le long fléchisseur propre, dont les fibres venant de la face antérieure du radius s'insèrent à la base de la phalange unguéale du pouce, fléchit fortement cette deuxième phalange sur la première, et enfin les muscles dont les fibres venant du trapèze, du grand os, des deuxième et troisième métacarpiens, se fixent sur le sésamoïde interne et la tubérosité interne et supérieure de la première phalage du pouce (adducteur et portion interne du court fléchisseur), font tourner la première phalange en amenant son bord interne en avant et l'attirent en dedans (Duchenne de Boulogne).

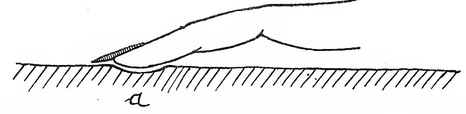
(1) Si l'on sectionne au ras de la troisième phalange le tendon du fléchisseur profond, la traction sur ce tendon produit une flexion forte de la deuxième phalange qui s'exerce par le « mésotendon ».

Si l'on sectionne au ras de la deuxième phalange le tendon du fléchisseur superficiel, la traction sur ce tendon produit une flexion forte de la première phalange qui s'exerce par le « mésotendon ».

Il est à remarquer d'ailleurs qu en exerçant une traction sur la partie palmaire de la troisième phalange d'un doigt dont seules ont été conservées les phalanges et les articulations, on provoque une forte flexion de la troisième phalange, une plus faible de la seconde, une plus faible encore de la première, lorsque le métacarpien est maintenu en place.

*
* *

L'étude, longue mais utile croyons-nous, des mouvements de flexion des doigts et d'enroulement, fait penser que dans toute prise dont la strangulation est le type l'extrémité des quatre derniers doigts se place sur la peau d'une façon différente selon le degré de la flexion et de l'enroulement ; c'est-à-dire suivant la force développée par l'assassin.



Dans un premier temps, le doigt se pose en très légère flexion sur la peau de la victime. L'ongle touche ou ne touche pas encore l'épiderme. La pression de la pulpe du doigt est susceptible de provoquer en *a* la formation d'une suffusion sanguine (opinion classique) (fig. 4).

1° Dans un premier temps (fig. 4) le doigt est très légèrement fléchi, sa pulpe se place au contact de la peau de la victime, l'extrémité de l'ongle arrivant, ou n'arrivant qu'à peine à l'épiderme.

Dans un second temps, la troisième phalange se place perpendiculairement à la peau, et une érosion ou une petite coupure est provoquée par l'ongle (fig. 5).

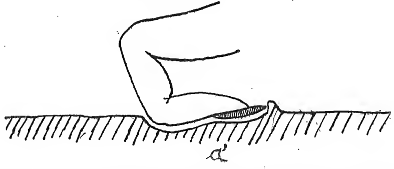
La force de flexion est minime, alors que la pression sur la peau peut être forte.

2° Dans un second temps (fig. 5), la première phalange étant encore en extension (ou même en hyperextension), les deuxième et troisième phalanges commencent leur action fléchissante ; la troisième phalange, à ce moment la plus active, se place perpendiculairement à la peau de la victime, l'ongle pénétrant dans l'épiderme qu'il comprime ou sectionne selon la force déployée, l'extrémité de la pulpe pouvant encore appuyer sur la peau.

3° Dans le troisième temps enfin (fig. 6), l'enroulement se développe au maximum à mesure que l'agresseur déploie de la force (action combinée des divers tendons et de leurs mésos) : la première phalange commence son mouvement de flexion, les deux autres le terminent et s'enroulent, de telle sorte que la face dorsale de l'articulation de la deuxième phalange avec la troisième phalange, la face dorsale de la troisième phalange et la face dorsale de l'ongle appuient sur le cou de la victime.

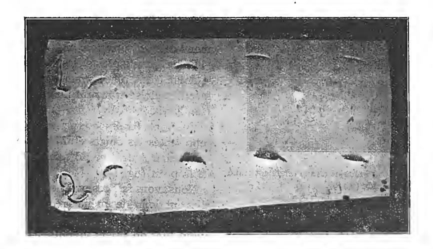
En même temps, l'ongle par son extrémité libre continue la blessure faite au deuxième temps et a tendance à soulever et à retourner l'épiderme et la partie la plus superficielle du derme qu'il sectionne en appuyant selon une force qui se dirige vers la paume de la main, c'est-à-dire en sens inverse du mouvement primitif.

Si l'on exécute ces mouvements avec les quatre



Dans le troisième temps, l'enroulement et la flexion du doigt se développent au maximum, de telle sorte que la face dorsale de la première phalange appuie sur la peau de la victime, tandis que l'ongle sectionne l'épiderme dans un sens opposé à l'action primitive. En *a'*, la formation d'une seconde suffusion sanguine est théoriquement possible (fig. 6.).

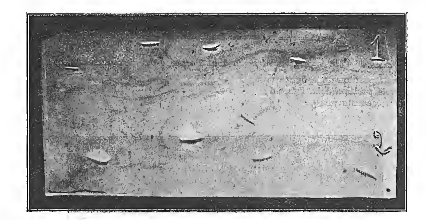
derniers doigts de la main sur de la pâte à modeler, on obtient des aspects différents suivant les cas, alors qu'il n'est, comme on l'a vu, décrit classiquement qu'un type (fig. 7 et 8).



Empreintes des quatre derniers doigts de la main droite d'un sujet dont les bords libres des ongles étaient très légèrement arrondis (pâte à modeler) (fig. 7).

1. Empreintes prises dans la position de la figure 5.
2. Empreintes prises dans la position de la figure 6. La concavité des empreintes est moins nette. On aperçoit vers le haut l'empreinte de l'ongle retourné.
Dans cette figure comme dans les suivantes la main était placée dans une position telle qu'elle aurait été évidemment en dessous de la photographie, sa face palmaire sur la table.

1° Ongles dont les bords libres sont taillés en pointe (en amande). — Si l'action de



Empreintes des quatre derniers doigts de la main droite d'un sujet dont les bords libres des ongles étaient taillés en amande (pâte à modeler) (fig. 8).

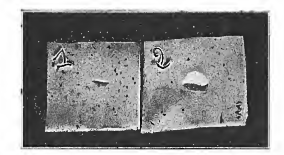
1. Empreintes prises dans la position de la figure 5. La lunule à concavité palmaire n'est déjà plus très accentuée.
2. Empreintes prises dans la position de la figure 6. Les concavités des lunules sont inversées, dans le sens opposé à la main, et l'on aperçoit au-dessus d'elles l'empreinte de l'ongle retourné.

flexion n'est pas complète (fig. 4 et 5), l'empreinte est généralement du type classique ou plus ou moins rectiligne (fig. 9).

Si l'action de flexion et d'enroulement est complète (fig. 6), l'empreinte est renversée ; la concavité se trouve du côté opposé où les doigts ont été placés, l'ongle s'étant complètement retourné (fig. 9, 2).

2° Ongles dont les bords libres sont rectilignes ou légèrement arrondis, de forme habituelle. — Dans le premier cas (fig. 4 et 5), on obtient une empreinte à concavité classique puisque, vu par sa tranche, un ongle est concave vers la face palmaire (fig. 10, 1). Dans le second cas (fig. 6) il en est de même, bien que d'une façon un peu moins accentuée (fig. 10, 2).

3° Ongles dont les extrémités sont taillées artificiellement, de telle sorte que les bords libres ont une concavité dirigée vers l'extérieur. — Dans la première hypothèse (fig. 4 et 5) on obtient une empreinte avec un maximum de concavité à type classique (fig. 11, 1).



Empreintes de l'index droit d'un sujet dont l'ongle est taillé en amande (fig. 9).

1. Empreinte prise dans la position de la figure 5.
2. Empreinte prise dans la position de la figure 6.

Mêmes remarques que précédemment.

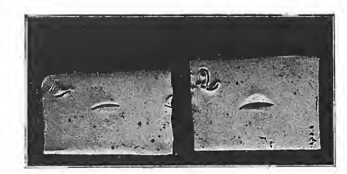
Il en est de même dans le second cas (fig. 6 et fig. 11, 2). L'empreinte à type classique est conservée, du fait de la concavité artificielle du bord libre de l'ongle.

La figure suivante permet de comprendre aisément cette disposition (fig. 12).

En bas (traits pleins), les ongles sont représentés le doigt étant placé sur la peau de la victime, la face dorsale se trouvant du côté opposé à la peau (fig. 4 et début de la fig. 5).

En haut (traits en pointillé), les ongles sont représentés les doigts étant placés sur la peau de la victime, leur face dorsale se trouvent du côté de la peau (fig. 6).

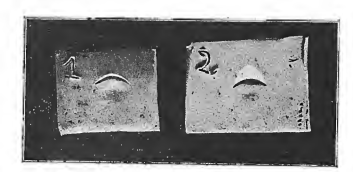
Nous avons fait ces expériences sur des cadavres : elles ont donné les mêmes résultats ; avec des prises dans des conditions semblables sur les bras et les avant-bras de sujets vivants, il en a été de même. En particulier en observant un sujet non prévenu



Empreintes de l'index droit d'un sujet dont l'ongle est à peine arrondi (fig. 10).

1. Empreinte prise dans la position de la figure 5.
2. Empreinte prise dans la position de la figure 6.

Mêmes remarques que précédemment.



Empreintes de l'index droit d'un sujet dont l'ongle est taillé de telle sorte que le bord libre a une concavité dirigée vers l'extérieur (fig. 11).

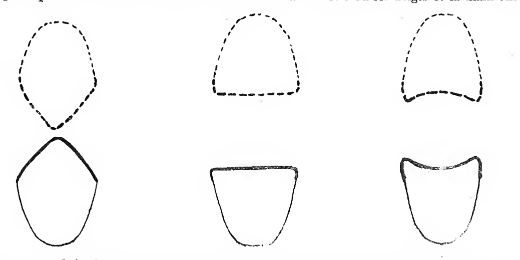
1. Empreinte prise dans la position de la figure 5.
2. Empreinte prise dans la position de la figure 6.

Les deux empreintes ont conservé l'aspect classique, du fait de la concavité artificielle donnée au bord libre de l'ongle. Remarquer en 1, l'empreinte de la pulpe avec les crêtes papillaires (ce qui correspond à *a* de la fig. 4) et en 2, l'empreinte de la pulpe (ce qui correspond à *a* de la figure 4, c'est-à-dire au 1er temps du mouvement), ainsi que l'empreinte de la partie dorsale de l'ongle (ce qui correspond à *a'* de la figure 6, c'est-à-dire au 3e temps du mouvement).

de ce qu'il allait avoir à faire (ongles en amande), nous avons vu s'exécuter le mouvement complet tel que nous l'avons indiqué (fig. 6).

Nous ajoutons (nous n'avons pas pu le constater expérimentalement) (1) que ces faits font penser qu'il est possible (fig. 4 et 6) et même probable de trouver des suffusions sanguines de chaque côté de l'empreinte unguéale, alors qu'on admettait jusqu'ici que ces suffusions étaient le résultat dent de l'exécution plus ou moins complète du mouvement de flexion des doigts et de la force déployée.

Elles dépendent aussi de la manière dont l'agresseur a les ongles taillés : avec des bords libres, rectilignes ou légèrement convexes, l'aspect correspond sensiblement à celui classiquement décrit, c'est-à-dire : lunule à concavité correspondant à l'endroit où les doigts et la main ont été



En bas, de gauche à droite, les ongles, en amande, rectiligne, et concave, sont représentés les doigts étant posés sur la peau de la victime par leur face pulpaire (1er temps et début du 2e temps, voy. fig. 4 et 5) (fig. 12).

En haut, ces mêmes ongles sont représentés les dernières phalanges des doigts étant posées sur la peau de la victime par leurs faces dorsales (3e temps, voy. fig. 6).

de la pression de la pulpe du doigt (fig. 4 *a*) : l'articulation de la deuxième et de la troisième phalanges doit théoriquement pouvoir en faire autant (fig. 6 *a'*).

En ce qui concerne le pouce, dans ce mouvement violent, quelle que soit la forme de l'ongle de ce doigt, l'empreinte inversée ne se produit pas ; elle est soit du type classique, soit seulement rectiligne si l'ongle est pointu : nous avons vu en effet que dans le maximum de force de préhension, en même temps qu'il y a flexion, il y a adduction et légère rotation interne, qui font que c'est la partie latérale interne du bord libre de l'ongle qui appuie sur la peau du sujet serré, et non sa pointe.

***

En résumé, en dehors des déplacements des doigts qui peuvent toujours se produire, les empreintes sur la peau lorsqu'un individu en saisit un autre, et spécialement les empreintes sur le cou dans la strangulation, sont diverses et dépendent placés (concavité regardant la paume de la main). Avec des bords libres très convexes ou pointus (ongles en amande), la concavité s'oppose à la main si l'action de serrer a été profonde et s'est exécutée complètement.

En outre il ne paraît pas impossible *a priori*, de trouver de chaque côté de ces empreintes unguéales de petites ecchymoses ou suffusions sanguines, alors que d'une façon classique on admet une ecchymose uniquement du côté correspondant à la pulpe du doigt.

En ce qui concerne le pouce ces données ne semblent pas pouvoir intervenir.

Ceci fait que, revenant à l'observation rapportée précédemment, nous nous demandons si actuellement nous fournirions des renseignements aussi formels au tribunal et si nous ne serions pas obligés d'indiquer que l'hypothèse de l'infanticide était loin d'être à rejeter. Il aurait été nécessaire en tout cas d'examiner avec soin la forme des ongles de la mère, en admettant qu'ils n'aient pas été taillés depuis le moment de l'accouchement.

(1) Des recherches sont actuellement prévues à ce sujet, sur l'animal, au laboratoire de médecine légale de la Faculté de médecine de Paris.

Bibliographie.

ALEZAIS, Le fléchisseur perforant des doigts (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1903, p. 166-175).

ALEZAIS, Le fléchisseur perforant des doigts chez les mammifères (*Bibliographie anatomique*, t. XII, 1903, p. 68-69).

DUCHENNE DE BOULOGNE, Physiologie des mouvements.

FARABEUF, Les séreuses (*Thèse d'agrégation*, Paris, février 1876).

FENIS (DE), Note préliminaire sur la structure des tendons fléchisseurs chez l'homme et les mammifères (*Bulletin et Archives de la Société d'anthropologie de Paris*, 1914, p. 24).

TARDIEU, Étude sur la pendaison et la strangulation (Paris, 1879, p. 223. Obs. XVI).

Travaux classiques d'anatomie et de médecine légale.

EXAMEN MÉDICO-LÉGAL D'UN CAMBRIOLEUR

IDENTIFICATION DES TACHES DE SANG DE L'INCULPÉ PAR LA MÉTHODE DES SÉRUMS PRÉCIPITANTS ET L'ÉTUDE DES GROUPES SANGUINS

PAR

le Dr Louis DESCLAUX
(de Nantes)

Dans la nuit du 18 au 19 juin 1932, un cambriolage était commis dans l'hôtel de M. F... pendant l'absence de ce dernier.

Les voisins ayant entendu du bruit et aperçu de la lumière au premier étage de la maison qu'on savait inhabitée, alertèrent la police. Plusieurs coups de revolver furent tirés.

Le cambrioleur réussit à s'échapper, mais dans sa fuite, il brisa une véranda et se blessa assez sérieusement avec les éclats de verre.

De nombreuses taches de sang furent relevées par la police après le passage du cambrioleur.

L'individu soupçonné d'être l'auteur de ce cambriolage fut arrêté quinze jours plus tard.

Nous avons été commis par M. le juge d'instruction avec mission de :

1o Se transporter à la maison d'arrêt de Nantes pour procéder à l'examen médical de M...

Vérifier notamment s'il porte des blessures sur le corps et sur les membres ; si elles sont anciennes ou récentes. Leurs causes, si possible.

Dire si ces blessures ont été faites en brisant un carreau d'une fenêtre ou d'une véranda.

2o Faire un prélèvement de sang sur M...

3o Examiner les pièces à conviction saisies dans cette affaire, le prélèvement de taches de sang effectué par les soins de la police et procéder à une expertise en vue de vérifier s'il y a identité entre le sang prélevé sur M... et le sang contenu dans les pièces à conviction.

Fournir tous renseignements utiles.

Procéder à l'examen du vêtement de M... saisi par la police, lequel avait été remis à un teinturier le 20 juin écoulé. Examiner s'il porte des traces de sang ou des déchirures.

Dire si les déchirures correspondent aux blessures qui, le cas échéant seraient constatées chez l'inculpé. Au besoin, faire endosser préalablement le costume par l'inculpé.

Faire toutes constatations ou fournir tous renseignements utiles.

Examen de M... Joseph, âgé de 32 ans. — *Main droite.* — Sur le bord cubital de la main au voisinage de l'éminence hypothénar, on trouve une coupure des téguments qui ont été sectionnés sur une longueur de 4 centimètres et profondément « entaillés ».

La forme circulaire de cette coupure témoigne, en effet, qu'une large partie des téguments a été coupée à la partie médiane de la lésion.

A cet endroit, il s'est produit une importante entaille des tissus. La cicatrisation s'est faite en partie par première intention et en partie par bourgeonnement.

Il subsiste encore une croûte desséchée.

Au contraire, les deux extrémités linéaires de la coupure à bords nets, l'une située près de l'éminence hypothénar, longue de 2 centimètres, l'autre siégeant près de la face dorsale de la main, longue d'un centimètre, sont complètement cicatrisées.

Cette lésion est de date récente ; elle remonte à quinze à vingt jours environ. Elle provient d'une coupure produite par un morceau de verre.

Sur la face dorsale de l'index droit au niveau de la première articulation interphalangienne, on trouve une cicatrice linéaire horizontale de coloration rosée, non adhérente, longue de 5 millimètres, large de 3 millimètres, qui évoque tout spécialement l'idée d'une cicatrice de blessure produite par un éclat de verre.

A un centimètre au-dessus de la première articulation de l'index, il y a une petite cicatrice également de coloration rosée reproduisant exactement la forme d'un petit morceau de verre. Cette cicatrice est, en effet, triangulaire. La base du triangle mesure deux millimètres ; les bords se terminent par un angle aigu à pointe inférieure se dirigeant vers la deuxième articulation interphalangienne du doigt.

La hauteur de ce triangle est d'un millimètre environ.

Sur l'auriculaire, on trouve au niveau du bord unguéal externe une cicatrice de date récente recouverte d'une croûte desséchée. Cette cicatrice linéaire est longue de 2 millimètres, large de 1 millimètre.

Cette lésion paraît également avoir été produite par un morceau de verre.

Sur l'éminence thénar, il y a une cicatrice blanchâtre de forme circulaire à bords nets, à concavité ouverte en bas.

Cette cicatrice, longue de 3 centimètres, évoque tout spécialement l'idée d'une coupure de date ancienne.

Sur l'annulaire on trouve sur la face palmaire du doigt, au niveau du deuxième pli de flexion, une cicatrice récente, de coloration rosée, verticale ; cette cicatrice linéaire de 2 millimètres de long et de 1 millimètre de large a été provoquée par un petit éclat de verre dont elle est en quelque sorte le calque.

Avant-bras droit. — Sur la face postérieure de l'avant-bras droit, il y a une cicatrice linéaire de date récente de coloration rosée, longue de 2 centimètres et demi, large de 2 centimètres, située au niveau du tiers moyen.

Cette cicatrice, oblique de bas en haut, est due à une coupure.

L'aspect de cette coupure, ses dimensions, permettent d'affirmer qu'il s'agit d'une coupure produite par un morceau de verre.

Un peu au-dessus de cette lésion, on trouve une petite cicatrice rosée de date récente, longue de 2 millimètres et demi, large de 2 millimètres, provenant de la même cause.

Sur la face antérieure de l'avant-bras droit, on trouve la trace d'anciens tatouages qui ne sont plus très visibles ; l'avant-bras a été, en effet, détatoué.

Coude droit. — Sur la face postérieure du coude droit, au niveau de l'olécrâne, il y a une cicatrice assez importante de forme arrondie, longue de 1 centimètre, large de 1 centimètre, de coloration rosée, par conséquent de date récente.

Cette cicatrice est souple, non adhérente, non douloureuse.

L'aspect de cette cicatrice, sa forme, son siège, montrent qu'elle a été produite par une chute sur le coude droit.

Main gauche. — Sur le pouce, il y a une cicatrice horizontale linéaire longue de 5 millimètres, large de 1 millimètre, souple, non douloureuse, non adhérente, siégeant au niveau de la face dorsale de la première phalange près du bord radial du doigt.

La coloration blanchâtre de cette cicatrice montre qu'elle est de date ancienne. Son aspect prouve qu'elle est due à une coupure.

Au niveau de l'articulation basale du pouce, sur la face dorsale, on trouve une cicatrice récente de coloration rosée.

Cette cicatrice en forme de V à pointe inférieure dont chacune des branches mesure 5 millimètres évoque tout spécialement l'idée d'une lésion produite par un morceau de verre.

Sur la face dorsale de la main gauche au niveau du deuxième métacarpien, il y a une cicatrice ancienne de coloration blanchâtre. Cette cicatrice, longue de 6 millimètres, large de 3 millimètres, se termine au niveau de la tête distale du métacarpien. Elle est déprimée en son centre et provient d'une coupure ancienne.

Sur la face postérieure de la main gauche, au voisinage du bord cubital, il y a une cicatrice récente superficielle de coloration rosée, de forme ovalaire, large de 3 centimètres, longue de 2 centimètres et demi, due à une éraflure superficielle.

Poignet gauche. — Sur la face dorsale du poignet, on trouve une cicatrice horizontale récente de coloration rosée, longue de 7 millimètres, large de 3 millimètres, due à une coupure.

Sur la face antérieure du poignet, au voisinage de l'apophyse styloïde du cubitus, on trouve une cicatrice récente linéaire horizontale, de coloration rosée, longue de 1 centimètre, large de 3 millimètres, provoquée par une coupure.

Avant-bras gauche. — Sur la face postérieure de l'avant-bras gauche au tiers inférieur, il y a une cicatrice de date ancienne de coloration blanchâtre, longue de 4 centimètres, large de 3 millimètres, linéaire, légèrement oblique de droite à gauche, due à une coupure.

Sur la face antérieure et la face postérieure de l'avant-bras la peau porte en certains endroits la trace de détatouages. On y relève cependant la trace de tatouages anciens mais difficilement visibles.

Bras gauche. — Sur la face interne du bras gauche, il y a la trace d'une éraflure de date récente.

Sur la face externe du bras gauche, il y a un tatouage portant nettement le nom de Marcelle.

On ne trouve aucune lésion visible sur ce bras gauche.

Thorax. — Un peu au-dessus de l'épine de l'omoplate droite on trouve une cicatrice linéaire terminée par des extrémités plus aiguës, de date ancienne, de coloration blanchâtre, légèrement oblique de gauche à droite, longue de 1 centimètre.

large de 5 millimètres, souple, non adhérente.

L'aspect de cette blessure évoque une cicatrice de plaie produite par un instrument piquant et tranchant, un couteau par exemple.

Membre inférieur gauche. — Sur la face antéro-externe du cou-de-pied gauche, il y a une cicatrice linéaire oblique de bas en haut, de gauche à droite, en partie recouverte d'une croûte desséchée.

Cette cicatrice est située à 2 centimètres environ au-dessus du bord supérieur des chaussures jaunes portées par M...

Cette cicatrice est de date récente. Son aspect, la netteté des bords de cette blessure dont la cicatrisation est à peine terminée, évoquent tout spécialement l'idée d'une coupure produite par un morceau de verre.

Un peu au-dessus de cette blessure, sur la face externe de la jambe gauche, on trouve une cicatrice rosée de date récente, linéaire, longue de 1 centimètre, large de 1 millimètre, légèrement oblique et due à une coupure de moindre importance.

Sur la face externe de la jambe au tiers supérieur, il y a deux petites coupures.

Sur la face postérieure de la cuisse gauche, au tiers supérieur, on trouve la trace d'une petite coupure de date récente.

Sur la hanche gauche, il y a deux éraflures de date récente.

Examen des vêtements de M... Joseph. — Nous avons fait endosser préalablement par M... le costume saisi par la police. Ce costume est très propre ; il a été manifestement nettoyé récemment.

Pantalon. — Le bord inférieur de la jambe gauche du pantalon est sectionné à l'endroit où siège la blessure relevée sur la face antéro-externe du cou-de-pied gauche de M...

Sur la jambe gauche du pantalon, on trouve plusieurs autres coupures qui ont été faufilées et quelques accrocs.

Une de ces coupures siège sur la face antéro-externe à 26 centimètres du bord inférieur du pantalon. L'étoffe est entièrement sectionnée horizontalement sur une longueur de 3 centimètres.

Cette section de l'étoffe correspond exactement au siège d'une des coupures relevées sur la face externe de la jambe gauche du blessé.

Au-dessus de cette section du pantalon on trouve une autre coupure de l'étoffe située à 2 centimètres environ de la précédente.

Sur la face externe de la jambe gauche du pantalon, on trouve un accroc situé à 24 centimètres du bord inférieur du pantalon. L'étoffe à ce niveau est déchirée sur une longueur de 1 centimètre. Cette déchirure correspond exactement à une coupure située au même niveau sur la face externe de la jambe.

Sur la face postérieure de la jambe gauche du pantalon au tiers supérieur, il y a une section de l'étoffe longue de 2 centimètres correspondant exactement à la coupure relevée sur la face postérieure de la cuisse.

Au-dessus de cette déchirure, on trouve une éraflure de l'étoffe et un accroc au voisinage du fond du pantalon.

Sur le fond du pantalon, un peu en arrière de la poche gauche, on trouve des éraflures de l'étoffe correspondant exactement aux éraflures relevées sur la hanche gauche de M...

La partie inférieure de la braguette est déchirée sur une longueur de 1 centimètre n'intéressant pas la doublure de l'étoffe.

La partie inférieure de la poche droite du pantalon est déchirée sur une longueur de 1 centimètre.

A ce niveau l'étoffe est un peu usagée, ainsi que cela s'observe lorsqu'une poche est remplie à l'excès d'objets disproportionnés comme volume et comme poids à la contenance de la poche et à la dimension de l'ouverture de cette poche.

Gilet. — On ne constate ni accroc ni coupure.

Veston. — Les boutons manquent. Sur la face interne de la manche gauche, à 6 centimètres exactement de l'emmanchure, il y a une coupure intéressant l'étoffe et la doublure de 2 centimètres de long.

A 1 centimètre au-dessous de cette coupure on trouve un accroc de moindre importance.

Ces diverses déchirures de l'étoffe correspondent à l'éraflure relevée sur la face interne du bras gauche.

Sur la face interne de cette même manche gauche, mais à 18 centimètres du bord inférieur, on trouve un accroc de 1 centimètre de long sur 1 centimètre de large. A cet endroit, l'étoffe est incomplètement sectionnée.

Au-dessous de la poche gauche, à 5 centimètres exactement du bord inférieur du veston il y a une éraflure superficielle de l'étoffe.

A 9 centimètres au-dessus de la poche gauche, sur la partie antéro-externe du veston, il y a une éraflure similaire de l'étoffe.

La doublure de l'emmanchure gauche est décousue sur une dimension de 5 centimètres.

Recherche de la syphilis dans le sang de M... et dans les taches de sang du bas. — La recherche de la syphilis dans le sang de M... et dans les taches de sang des pièces à convic-

tion pouvait fournir des renseignements utiles.

Si le résultat de ces deux réactions était identique, il comportait en effet une présomption sérieuse en faveur de l'identité du sang des taches avec celui de M...

Ces diverses recherches ont été faites à l'Institut Pasteur de Nantes par M. Soubranne, chef de laboratoire.

Le sang de M... a donné une réaction négative au Bauer et au Wassermann.

Avec les taches du sang du bas, il n'a rien été obtenu.

Ainsi qu'il arrive souvent avec du sang ancien, il n'y a pas eu d'hémolyse dans les tubes témoins.

Il n'y a donc pas lieu de tenir compte de cette réaction qui aurait sans doute donné des résultats précis si le sang des pièces à conviction eût été moins ancien.

Nous avons alors poussé notre examen plus à fond et nous avons demandé à M. Andouard, directeur de la Station agronomique à l'Institut Pasteur de Nantes, de procéder :

1° A la recherche et caractérisation des taches relevées sur un bas, sur du papier, ainsi que la caractérisation d'une poudre brune provenant sans doute de grattage de sang sur des objets ;

2° A la recherche de l'origine humaine du sang au cas où la précédente recherche permettrait d'affirmer qu'il s'agissait de taches de sang et que ce sang était d'origine humaine ;

4° A la comparaison du sang de M... et du sang des pièces à conviction au point de vue des groupes sanguins.

Une partie de ces diverses recherches a été faite en collaboration avec M. Andouard.

Elles ont donné les résultats suivants exposés dans une note que M. Andouard a bien voulu nous remettre et que nous transcrivons textuellement :

I. Description des pièces à conviction. — « 1° Un paquet enveloppé dans du papier d'emballage contenant un vêtement complet composé de : un veston, un gilet, un pantalon.

« Le paquet est ficelé et muni des étiquettes officielles de saisie.

« Le complet n'est pas usagé mais il présente des coupures et des accrocs qui ont été faufilés.

« 2° Une enveloppe (Mairie de Nantes) : Cambriolage F..., rue de Rennes. Nuit du 18 au 19 juin 1932.

« Bas trouvé près de la porte de sortie du jardin et portant des traces sanglantes. Ce bas de femme de couleur beige est abondamment imprégné par plaques de liquide brun rouge coagulé, ayant tout à fait l'aspect du sang.

« 3° Une enveloppe (Mairie de Nantes) : Cambriolage F..., rue de Rennes. Nuit du 18 au 19 juin 1932. Papier portant des traces sanglantes.

« Ce papier est constitué par un bulletin d'analyse à en-tête de la pharmacie V..., rue de Rennes. Il présente en haut et à droite des taches très nettes de couleur brun rouge ayant l'aspect de taches de sang.

« 4° Uue enveloppe (Mairie de Nantes) : Cambriolage F..., rue de Rennes. Nuit du 18 au 19 juin 1932. Prélèvement de sang.

« Ces prélèvements consistent en une poudre brunâtre provenant sans doute de grattage de taches sur des objets.

« Cette poudre ressemble bien à du sang desséché présentant un certain nombre de paillettes brillantes. »

II. Recherche et caractérisation du sang. — « 1° *Vêtements.* — Un examen attentif des vêtements, de l'étoffe comme des doublures et de l'intérieur des poches, ne m'a permis de découvrir aucune tache ressemblant à une tache de sang.

« Les vêtements sont d'ailleurs très propres et ont été manifestement nettoyés récemment.

« 2° *Bas.* — Trois taches ont été prélevées au hasard, découpées et mises à macérer dans de l'eau distillée.

« L'examen microscopique direct des liquides de macération a montré la présence de nombreux corpuscules ayant l'aspect irrégulier des hématies altérées dans leur forme par la dessiccation.

« Les liquides filtrés out été soumis aux réactions chimiques de Meyer et d'Escaich qui permetteut de caractériser la matière colorante dérivée de l'hémoglobine, l'hématine : ces réactions ont été positives.

« J'ai cherché d'autre part à obtenir avec ces liquides des cristaux bruns d'hémine qui permettent d'affirmer avec certitude la présence du sang dans les taches ; ces cristaux ont été obteuus facilement et en abondance.

« Le bas est donc bien imprégné de sang, comme l'indiquait son aspect.

« 3° *Papier.* — J'ai étudié de la même manière les taches brunes du papier. L'examen microscopique direct ne m'a pas permis de retrouver des globules sanguins dans leurs formes caractéristiques. Mais les réactions chimiques de l'hématine et les cristaux d'hémine ont été obtenus très caractéristiques.

« Les taches du papier étaient donc bien des taches de sang.

« 4° *Poudre brune.* — J'ai examiné par les mêmes procédés des fragments de cette poudre. Cet examen a été absolument positif : présence de

globules sanguins en voie d'altération, réactions chimiques de l'hématine, cristaux d'hémine.

« Cette poudre est donc bien constituée par du sang desséché.

III. **Recherche de l'origine humaine du sang.** — « J'ai recherché ensuite si le sang caractérisé sur les pièces à conviction était d'origine humaine en employant la méthode des sérums précipitants.

« Dans ce but, j'ai préparé un lapin adulte en lui faisant des injections successives de sérum de sang humain d'après la technique d'Ogier et de Kohn-Abrest. Le sérum de sang de ce lapin après la série classique d'injections fut prélevé et éprouvé avec du sérum humain et des sérums de diverses espèces animales : bœuf, cheval, mouton, chien. Seul le sérum humain réagit sur ce sérum ; la sensibilité de celui-ci fut très nette même avec du sérum humain dilué à un pour mille.

« J'ai préparé alors avec les trois pièces à conviction trois macérations dans du sérum physiologique artificiel. Ces liquides rendus limpides par filtration furent additionnés chacun de trois gouttes de sérum sensible du lapin et placés dans une étuve réglée à la température de 38°.

« Au bout de vingt minutes les tubes furent sortis de l'étuve et examinés : les trois liquides présentaient un précipité floconneux très net.

« Le sang des trois pièces à conviction est donc bien du sang humain.

IV. **Comparaison du sang de M... et du sang des pièces à conviction au point de vue des groupes sanguins.** — « Les nouvelles découvertes de la physiologie ont permis de classer les sangs humains en quatre groupes d'après les réactions agglutinantes des sérums sur les globules rouges.

« J'ai recherché tout d'abord en utilisant la technique classique à quel groupe sanguin appartient le sang de M...

« Je me suis transporté dans ce but à la prison avec M. le Dr Desclaux. Nous avons fait réagir des gouttelettes du sang frais de M... sur des gouttes de plasmas sanguins éprouvés des groupes III et IV. Nous n'avons obtenu aucune agglutination. Cette expérience répétée à plusieurs reprises nous a donné les mêmes résultats.

« Le sang de M... appartient au groupe IV, qui est le sang des donneurs de sang universels.

« En possession de ce renseignement, j'ai préparé de nouvelles macérations du sang des trois pièces à conviction dans du sérum physiologique artificiel et j'ai pratiqué la même expérience avec des gouttelettes de sang d'un individu éprouvé comme donneur de sang appartenant au groupe IV par les services médicaux de l'Hôtel-Dieu de Nantes. Je n'ai obtenu aucune agglutination de ce sang.

« Le sang des trois pièces à conviction est donc du sang humain d'un individu appartenant au même groupe sanguin que M..., au groupe IV.

« Il n'est pas possible actuellement de pousser plus loin scientifiquement l'identification du sang de M... avec le sang existant sur les pièces à conviction.

V. — « 1° Les vêtements de M... ne présentent aucune tache de sang ; ils ont été manifestement nettoyés récemment.

« 2° La présence du sang a été caractérisée sur trois des pièces à conviction : bas, papier, poudre de raclage.

« 3° Le sang trouvé sur ces pièces à conviction est du sang humain.

« 4° Ce sang appartient au même groupe sanguin (groupe IV) que le sang de M... » (Signé P. Audouard.)

Discussion médico-légale.

L'examen de M... montre des lésions multiples. Les unes sont de date ancienne, les autres de date récente.

L'examen de ces dernières lésions prouve qu'il s'agit de coupures multiples provoquées par des morceaux de verre.

Leur aspect, leur multiplicité, en sont la preuve indiscutable.

L'examen des vêtements de l'inculpé sur lesquels on trouve des coupures multiples dont le siège correspond aux lésions relevées sur M... confirme les constatations faites sur ce dernier.

La présence du sang a été caractérisée sur trois des pièces à conviction : bas, papier, poudre de raclage.

La recherche de l'origine de ce sang par la méthode des sérums précipitants a montré qu'il s'agissait indiscutablement de sang humain.

La comparaison du sang de M... et du sang des pièces à conviction au point de vue des groupes sanguins a prouvé que ce sang appartenait au même groupe sanguin (groupe IV) que le sang de M...

Conclusions.

Nous allons maintenant répondre aux questions pour lesquelles nous avons été commis par M. le juge d'instruction dans l'ordre où ces questions nous ont été posées.

Première question. — Procéder à l'examen médical de M...

Vérifier notamment s'il présente des blessures sur le corps et sur les membres. Si elles sont anciennes ou récentes. Leurs causes.

M... présente sur le corps des coupures multiples, les unes de date ancienne, les autres, beaucoup plus nombreuses, de date récente produites par des éclats de verre.

Deuxième question. — Dire si ces blessures ont été faites en brisant un carreau d'une fenêtre ou d'une véranda.

La multiplicité des blessures ainsi que leur siège permettent d'affirmer qu'elles ont dû être produites au moment de l'éclatement des verres d'une véranda.

Troisième question. — Faire un prélèvement de sang sur M... Examiner les pièces à conviction saisies dans cette affaire, le prélèvement de sang effectué par les soins de la police, et procéder à une expertise en vue de vérifier s'il y a identité entre le sang prélevé sur M... et le sang contenu dans les pièces à conviction.

La recherche de l'origine des taches relevées sur les pièces à conviction montre qu'il s'agit de taches de sang.

L'identification de ces taches de sang par la méthode des sérums précipitants a prouvé qu'il s'agit de sang humain.

La comparaison du sang de M... et du sang des pièces à conviction au point de vue des groupes sanguins a montré que le sang trouvé sur les pièces à conviction appartient au même groupe sanguin (groupe IV) que le sang de M...

Quatrième question. — Procéder à l'examen du vêtement de M... saisi par la police, lequel aurait été remis à un teinturier le 20 juin écoulé.

Examiner s'il porte des taches de sang et des déchirures.

Ces vêtements étaient très propres. Ils avaient été manifestement récemment nettoyés ; ils ne portaient aucune tache ressemblant à une tache de sang, mais on y relevait de nombreuses coupures.

Cinquième question. — Dire si ces déchirures correspondent aux blessures qui, le cas échéant, seraient constatées chez l'inculpé. Au besoin, faire endosser préalablement le costume par l'inculpé.

Les coupures des vêtements correspondent au siège des coupures relevées sur M...

Nous croyons utile d'insister sur les difficultés de cette expertise.

L'examen clinique du sujet ne suffisait pas pour les résoudre, mais le laboratoire est venu confirmer la clinique.

***

Nous ajoutons que le service de l'identité judiciaire n'ayant pu préciser sur plusieurs des pièces à conviction les empreintes digitales de M..., celui-ci fut mis en liberté.

Depuis son départ de Nantes, M... a commis un cambriolage à Dijon à la suite duquel il a été condamné à dix ans de réclusion et vingt ans d'interdiction de séjour. Il n'a fait alors aucune difficulté pour avouer le cambriolage de Nantes qui avait motivé notre commission d'expert. Transporté à la prison de Nantes, M... nous a confirmé l'exactitude des recherches que nous avions pratiquées.

SUR UNE MÉTHODE PERMETTANT DE RECONNAITRE RAPIDEMENT ET FACILEMENT UNE INTOXICATION AIGUE DÉTERMINÉE PAR DU MERCURE OU DE L'ARSENIC

PAR

O. STRZYZOWSKI

Professeur de toxicologie à la Faculté de médecine de Lausanne.

Gastro-entérite infectieuse ou intoxication aiguë par un métal, telle est la question que le médecin praticien est parfois obligé à se poser. Bien que dans les deux cas les signes cliniques ne soient pas rigoureusement identiques, on fera bien, lorsqu'on soupçonne la possibilité d'une intoxication par l'arsenic ou le mercure, de procéder rapidement à un examen discret des matières vomies ou des évacuations alvines. Cet examen devient surtout important lorsqu'on manque de données d'anamnèse précises, et que l'hypothèse d'un empoisonnement volontaire, accidentel ou criminel n'est pas exclue. J'insiste tout particulièrement sur la valeur d'une telle recherche, car du résultat de celle-ci peut, dans bien des cas, dépendre non seulement le diagnostic et le traitement subséquent, mais, cas échéant, aussi le comportement du médecin traitant au point de vue médico-légal.

Le procédé de recherche du mercure ou de l'arsenic que je me permets de proposer ici, est en réa-

lité l'ancienne méthode de Reinsch (1), employée encore aujourd'hui par les toxicologues comme moyen préliminaire d'orientation au début d'une expertise. Pour la rendre facile et à la portée de tout praticien, j'ai modifié ce procédé en le simplifiant le plus possible, mais sans en diminuer la sensibilité. Le seul réactif qui est nécessaire à cette recherche est l'*acide chlorhydrique dilué* (*à* 10 *p.* 100), soit *Acidum chlorhydricum dilutum* du Codex. Voici comment on l'utilisera au cours d'une telle investigation.

On prend d'abord deux pièces de monnaie en cuivre jaune de 50 centimes (2) que l'on décrasse au préalable à l'alcool ou à l'éther, et qu'on décape ensuite en les plongeant pour une à deux minutes

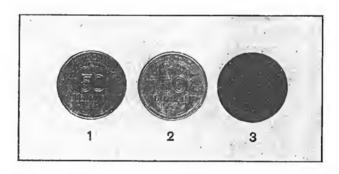


Fig. 1.

1. Aspect *inchangé*, jaune luisant (ni arsenic, ni mercure).
2. Aspect *blanchâtre* (5 milligrammes de sublimé).
3. Aspect *noirâtre* (0,1 centimètre cube de solution de Fowler, soit 1 milligramme d'arsenic).

dans quelques centimètres cubes de l'acide chlorhydrique précité. Pendant ce temps on prélève environ 20 grammes de vomissement ou de selles suspects, qu'on dilue dans une capsule en porcelaine ou dans un godet (becher) avec autant (20 centimètres cubes) du même acide chlorhydrique. Dans ce mélange on introduit maintenant l'une des deux pièces de 50 centimes — la restante servira de test de comparaison — et l'on porte le tout à l'ébullition ; celle-ci sera maintenue pendant trois minutes. Cela fait, on dilue le contenu de la capsule avec beaucoup d'eau du robinet, on lave et examine la pièce. S'il n'y a rien, celle-ci n'aura pas changé d'aspect. Tandis que, en cas d'une quantité de mercure ou d'arsenic suffisante dans les portions des matières prélevées, la dite monnaie présentera le changement suivant.

(1) *Journal für praktische Chemie*, 1841, t. XXIV, p. 244.

(2) On pourrait, sans doute, se servir aussi d'une fine lamelle en cuivre (8 millimètres sur 30 millimètres) telle qu'on l'a dans les laboratoires, ou tout simplement d'une vis (20 à 25 millimètres) ou même d'un fil, les deux en cuivre jaune, mais le praticien à plus rarement ces objets sous la main que les pièces de 50 centimes, composées, comme on le sait, de 10 p. 100 d'étain et de 90 p. 100 de cuivre.

Elle sera *blanchâtre* ou *argentée* s'il y avait seulement cinq (5) milligrammes de mercure (calculé en sublimé), ou *noirâtre* en cas de présence d'un seul milligramme d'arsenic (As^2O^3).

La photographie ci-dessus que je dois à l'amabilité de mon collègue M. le professeur M. Bischoff, directeur de l'Institut de police scientifique de Lausanne, en illustre assez les changements éventuels.

Ces données démontrent que la méthode préconisée est suffisamment sensible pour le diagnostic d'une intoxication arsenicale ou mercurielle dans son stade aigu. Et ce diagnostic sera d'autant plus facile à poser, que la plupart de ces empoisonnements sont provoqués non pas par des centigrammes, mais par des décigrammes, et parfois même par des grammes de toxique.

Ceci dit, j'ajouterai encore que la réaction qui au cours de ce procédé prend naissance entre la dite monnaie et les toxiques susnommés s'explique par une réduction des sels de mercure ou de l'arsenic (en solution ou en substance) (3). Ainsi réduits, ces toxiques se déposent par attraction à l'état élémentaire à la surface de l'alliage. Contrairement à l'arsenic qui reste longtemps fixé, le mercure disparaît au bout d'une semaine déjà. Cette disparition, qui n'est nullement le fait d'une volatilisation, est due surtout à une pénétration du mercure dans les interstices du substratum métallique (occlusion).

En terminant, il importe encore de signaler que d'autres corps que les deux précités peuvent engendrer des réactions analogues. Tels sont le nitrate d'argent, le tartre stibié et le sous-nitrate de bismuth. Le premier enduit la dite monnaie d'un miroir *très stable* (inverse avec mercure) ; le second produit une coloration *noirâtre* avec *fort reflet violacé*, et le troisième un *noircissement* de la surface métallique. Il en est de même de l'hyposulfite de soude qui engendre une réaction analogue. Mais comme les empoisonnements par ces divers médicaments sont *extrêmement rares*, le médecin praticien n'en tiendra compte qu'exceptionnellement.

(3) En opposition avec l'arsenic et ses sels sont les arséniates (*Natr. arsenicicum* et la liqueur de Pearson) ainsi que les composés arsenicaux organiques (cacodylates, arrhénal, arsylène, atoxyl, stovarsol, arsénobenzènes, etc.). Généralement moins toxiques, ces remèdes ne donnent point de réaction nette lorsqu'on opère comme avant avec de l'acide chlorhydrique et une monnaie à base de cuivre.

PERVERSITÉ, SYPHILIS, RESPONSABILITÉ

PAR

R. BENON

Médecin du quartier des Maladies mentales de l'Hospice général de Nantes.

Il n'est pas rare de rencontrer des pervers types qui sont atteints de syphilis, récente ou ancienne, subaiguë ou chronique. Comme il est de notion courante que cette affection spéciale altère maintes fois les centres nerveux, un observateur insuffisamment informé peut avoir tendance à établir des relations entre la syphilis et la perversité, autrement dit à voir des manifestations psychopathiques de cause syphilitique là où il n'y a que des anomalies mentales avérées, le plus souvent constitutionnelles : en cas d'expertise, ses conclusions ne manqueront pas d'être influencées par de telles conceptions, pratiquement très fâcheuses.



Les pervers ont leur caractères propres. *Quid* de la syphilis chez les pervers ? — Les caractères propres de la perversité, nous le savons, sont le mensonge, la paresse, la débauche, etc. Le mensonge du pervers est constamment utilitaire ; il ne doit pas être confondu avec la mythomanie désintéressée. Dupré (Ernest), quand il a étudié la mythomanie, — laquelle est une anomalie, bien sûr, et non pas une maladie, — Dupré a laissé des textes assez confus et il a eu le tort de ne pas distinguer la mythomanie utilitaire, cupide, qui n'est que le mensonge ordinaire, et la mythomanie désintéressée, artistique ; nous pensons qu'il est difficile, parfois, de faire le départ entre les deux états, mais pratiquement, dans le prétoire, il est en général aisé de conclure, car les faits sont clairement démonstratifs : l'avidité du sujet est évidente.

La syphilis, chez les pervers récidivistes des tribunaux, car ce sont toujours ceux-là qui retiennent plus particulièrement notre attention, présente-t-elle des signes spéciaux, une évolution propre ? Nous n'osons pas l'affirmer, mais il serait curieux de faire cette étude. L'état du sang est le même que chez les syphilitiques ordinaires. *Quid* du liquide céphalo-rachidien ? Après vingt-trois ans d'observations et de recherches dans un même service d'aliénés, nous ne connaissons pas un seul cas de pervers récidiviste type, syphilitique, qui soit devenu un paralytique général. Il doit en exister, mais ces cas doivent être très rares. Nous connaissons toutefois un exemple de pervers familial (paresse, débauche, mensonge) ayant été atteint de syphilis, n'ayant jamais eu maille à partir avec la justice, qui est décédé de paralysie générale : il fut un de nos condisciples. Le pervers alcoolique ne fait jamais ou presque jamais de délirium tremens ; le pervers syphilitique serait-il à l'abri de la méningo-encéphalite diffuse paralytique ?

Les anomalies du pervers syphilitique récidiviste (alternatives d'excitation et de dépression, idées de grandeur, idées de persécution, etc.) ne sauraient jamais être prises pour du délire ou de la démence, et partant ne sauraient entraîner l'irresponsabilité, si l'on prend soin d'établir par enquêtes, directes et indirectes, le *curriculum vitæ* du sujet : il est en effet si riche d'enseignements, ce curriculum, que nul ne peut s'y tromper, un médecin pas plus qu'un magistrat.



Dans un article récent sur la biocriminologie, M. Toulouse (1) insiste sur la nécessité de l'étude complète des criminels, et il ne manque pas de signaler l'importance de la recherche de la syphilis. Nous partageons cet avis, mais il reste, et il restera toujours, que seuls les troubles mentaux avérés sont essentiels, quelle que soit leur cause, connue ou indéterminée, et que les simples anomalies nerveuses ou psychiques, chez un pervers récidiviste syphilitique, ne devront incliner à conclure ni à l'internement, ni à l'irresponsabilité, ni même à la responsabilité atténuée, puisque cette dernière, faute de sanction suffisante, favorise le récidivisme. Si l'on agit autrement, si l'on conclut différemment, on fait subir à la psychiatrie une *déviation*, incontestable pratiquement. Nous avons signalé ce fait il y a déjà longtemps (2). Nous avons trouvé le mot de déviation dans la bouche de M. Guernut (3), le président de la Commission d'enquête sur les affaires Stavisky. Lors de l'interrogatoire du Dr Pierre Vachet, le 27 avril 1934, il dit à ce médecin : « Vous estimez toujours que Stavisky était en état d'infériorité mentale ? — Oui, et il était un malade dangereux. — Il doit y avoir une *déviation* psychiatre pour qu'on puisse arriver à de telles conclusions. » Les déviations profes-

(1) Toulouse, La réforme du Code pénal et la biocriminologie (*Le Temps*, 11 mai 1934, p. 6).

(2) Voy. R. Benon, La mélancolie. Clinique et thérapeutique, Doin éditeur, 1925, préface.

(3) Guernut, L'enquête parlementaire sur les affaires Stavisky. Audition de M. P. Vachet (*Le Temps*, 28 avril 1934, p. 8, 3e colonne).

sionnelles sont l'expression de tendances systématiques fâcheuses ; elles ne sont pas forcément intéressées. Les déviations de la science psychiatrique sont dues à la timidité, à la faiblesse, aux errements de ceux qui la représentent : connaissant insuffisamment le domaine, les limites de leur spécialité, n'en ayant pas précisé exactement la terminologie, n'en ayant pas fixé les cadres pathologiques, ils cherchent pour s'élever des appuis divers en dehors d'eux et ils ignorent leur force, leur grandeur propres. La perversité et la syphilis sont des faits, mais cela est autre chose que la question maladie mentale et responsabilité familiale et sociale.

***

Tous les récidivistes sont des pervers : c'est un concept dont il faut se pénétrer ; il n'y a pas une exception à cette règle sur cent cas de récidivisme en matière criminelle. Les pervers récidivistes syphilitiques ne sont pas, parce qu'ils sont syphilitiques, des malades mentaux ; ils sont responsables de leurs actes et leur responsabilité ne doit pas être atténuée du point de vue médical Pratiquement, le vice n'est pas une maladie; les actes du vicieux sont volontaires, et Aristote, le scientifique par excellence, avait raison contre le divin Platon (1). L'homme social moyen ne doit être ni dupe ni complice du pervers, grand ou petit.

(1) Voy. M. JODELET, La conception de la peine chez Platon, 1926, in-8°, 351 pages, Darnétal-lès-Rouen, imp. E. Leroux. Thèse de doctorat de Paris.

CONSIDÉRATIONS TOXICOLOGIQUES ET MÉDICO-LÉGALES SUR LE BENZOLISME ET LE PÉTROLISME PROFESSIONNELS

PAR

le Dr C. SIMONIN
(de Strasbourg)

Malgré les précisions apportées par M. Bordas (2) devant la Société de médecine légale et par M. Duvoir (3) devant la Société médicale des hôpitaux ou devant le XIIIe Congrès de médecine légale, la confusion subsiste dans l'emploi des termes benzol, benzine, benzène et les intoxications correspondantes : benzolisme, benzinisme, benzénisme.

Strasbourg étant le siège de l'École nationale du pétrole et des combustibles liquides, nous sommes allé demander à M. le professeur Hugel ce qu'il convient d'entendre actuellement par ces diverses appellations.

Il a reconnu que l'équivoque provient de ce que, dans dix-huit pays, surtout les pays de langue allemande, benzine est synonyme d'essence de pétrole, tandis qu'inversement, dans la nomenclature internationale de 1892, la benzine correspond au benzène.

Il en résulte que, pour certains auteurs, le benzinisme est l'intoxication par les vapeurs d'essence de pétrole alors que la même expression est utilisée dans le texte de la loi du 1er janvier 1931 pour désigner les accidents imputables aux produits de la série C^6H^6, c'est-à-dire au benzol et au benzène.

De même, on parle couramment dans les publications de benzine cristallisable ; ce qui entraîne les protestations de certains parce qu'ils songent à l'essence de pétrole qui ne saurait être cristallisée ; alors que l'expression benzène cristallisable mettrait tout le monde d'accord.

D'aucuns pourraient penser que ces considérations sont du domaine théorique, spéculatif, sans aucune portée pratique.

Il n'en est rien, bien au contraire : ainsi la grave intoxication collective de 1932 qui a atteint 44 personnes occupées dans une fabrique de chaus-

(2) M. BORDAS, Sur la toxicité du benzène et des benzols (*Bull. Soc. méd. lég.*, 1922, t. XIX, p. 56).

(3) M. DUVOIR, A propos de l'intoxication par le benzène et les benzols (*Bull. Soc. méd. hôp.*, 1922, p. 1541). — Les maladies professionnelles causées par les hydrocarbures (*Ann. méd. lég.*, 1928, p. 459).

sures de notre département, et a entraîné la mort de 8 d'entre elles, provient de la fausse interprétation d'une commande de « benzine », alias essence de pétrole, et de la livraison de benzine, alias benzène.

Une discrimination exacte entre ces divers produits est indispensable aussi bien aux médecins qui cherchent à départager les effets toxiques de ces corps, qu'aux experts qui sont chargés d'appliquer une loi dont la terminologie prête à confusion.

Aussi, pour éviter toute équivoque, la tendance actuelle est de supprimer du vocabulaire le terme « benzine ».

Il n'est donc pas inutile de rappeler la distinction aussi bien chimique que toxicologique qui existe entre deux groupes d'hydrocarbures toxiques : 1° le groupe des carbures benzéniques ; 2° le groupe des carbures saturés ou paraféniques.

1° Les hydrocarbures aromatiques de la série benzénique sont extraits des goudrons de houille et ont pour formule C^6H^6, développée de la manière suivante :

CH
HC CH
HC CH
CH

Le premier terme, le plus simple de ces hydrocarbures aromatiques, est le benzène qui est un corps chimiquement défini, cristallisable à l'état pur et prescrit à un moment donné comme médicament des leucémies.

Il est retiré du benzol par un traitement approprié suivi d'une distillation.

Le benzol brut renferme, outre le benzène, des hydrocarbures benzéniques (méthylbenzène ou toluène ; diméthylbenzène ou xylène ; triméthylbenzène) et, en proportion moindre, d'autres hydrocarbures (phénols, crésols), du sulfure de carbone (0,2 à 1 p. 100), du thiophène (0,05 à 0,5 p. 100).

Pratiquement, il existe dans l'industrie six qualités de benzols, utilisés pour des usages bien déterminés ; ce sont des mélanges de composition connue, variable selon le degré de rectification et les limites de distillation auxquels sont soumis ces produits provenant du goudron de houille.

2° Le groupe des carbures saturés ou paraféniques de la série grasse répondent à la formule générale C^nH^{2n+2}, à développement linéaire. Ils sont retirés du pétrole.

Ce sont les essences de pétrole encore appelées essences minérales, où l'on distingue l'éther de pétrole, la ligroïne, l'essence d'automobile, l'essence de nettoyage, l'essence pour vernis, la gazoline, l'essence pour dissolution de caoutchouc, l'essence pour extraction, etc.

Les pétroles légers (*White Spirit* des teinturiers) ou les pétroles lampants n'émettent que peu de gaz ; ils ne sont dangereux que pour la peau.

Le tableau ci-dessous résume ces différentes données :

Goudron de houille..	Benzol (C^6H^6 + impuretés) : très toxique : benzolisme. Benzène (C^6H^6), pur, cristallisable, très toxique : benzénisme.
Pétrole	Essences de pétrole (C^nH^{2n+2}), toxiques : pétrolisme.

En regard de chacun de ces trois produits, il existe une intoxication correspondante.

Le *benzène* est un poison du sang. Sa pénétration dans l'organisme détermine des accidents que l'on décrit sous le nom de *benzénisme*.

Certains auteurs font remarquer que le benzène pur est seulement employé en thérapeutique ou à titre expérimental. Il ne pourrait produire qu'accidentellement des accidents. Il ne s'agirait donc pas d'intoxication industrielle.

Cependant le benzène pur est couramment employé dans l'industrie des matières colorantes et dans la préparation des produits halogénés du benzène utilisés en vaporisation comme antiparasites.

Les accidents provoqués par le *benzol* sont assez fréquents. Cette année même, en juin, trois ouvriers d'une teinturerie d'Asnières en ont été victimes. C'est vraiment un poison industriel qui provoque des accidents professionnels.

Les accidents d'intoxication par le benzol et le benzène entrent dans le cadre des maladies professionnelles depuis la promulgation de la loi du 1er janvier 1931 (*Journ. off.* 4 janv. 1931).

Nous avons déjà relevé à ce sujet les inconvénients de l'emploi dans le texte légal des termes benzine, benzinisme et de l'avantage qu'il y aurait à les remplacer par les mots benzol, benzène, benzolisme et benzénisme.

L'intoxication benzolique ou benzolisme a donné lieu à de nombreuses études cliniques et toxicologiques sur lesquelles nous ne nous arrêterons pas ici.

La seule remarque à faire est qu'il n'existe pas de distinction appréciable entre le syndrome benzolique et le syndrome benzénique ; tous deux caractérisés essentiellement par l'atteinte prédominante du système nerveux et des organes hématopoiétiques, tous deux destructifs des éléments de la moelle osseuse, des érythroblastes, des plaquettes, des polynucléaires et déterminant du

purpura, de l'anémie et de l'hypo- ou agranulocytose, c'est-à-dire le tableau clinique de l'aleucie hémorragique de Frank.

Jusqu'ici il n'a pas été possible de savoir si le benzol, du fait de ses impuretés, est plus toxique que le benzène.

Benzolisme et benzénisme peuvent donc être confondus sans inconvénients, le premier ayant cependant une portée plus générale.

En ce qui concerne les accidents provoqués par les carbures paraféniques de la série grasse, il convient de les englober, comme le propose judicieusement M. Duvoir, dans la dénomination de pétrolisme et de rejeter celle de benzinisme.

D'aucuns peuvent discuter l'opportunité d'une telle distinction.

Assez peu fréquentes assurément sont les relations d'accidents survenus à la suite de l'inhalation d'essence de pétrole. La toxicité propre de ce produit est pourtant incontestable et ses effets toxiques commencent à être connus.

Chambovet (1) rapporte plusieurs cas d'intoxication légère survenue chez six femmes qui étaient chargées du remplissage journalier de lampes à essence de pétrole.

Spencer décrit également les manifestations pathologiques observées chez vingt-deux ouvriers qui respiraient des vapeurs d'essence.

Looft étudie les modifications constatées sur la série blanche des globules sanguins de trois ouvriers qui manipulaient quotidiennement de l'essence de pétrole.

Les symptômes d'intoxication chronique sont d'ordre nerveux (céphalée, somnolence, asthénie, apathie intellectuelle), d'ordre sanguin (anémie, tendances aux hémorragies gingivales et utérines, retard de la coagulation, leucopénie avec lymphocytose relative). Surviennent également quelques troubles gastriques caractérisés par des renvois à odeur d'essence, de l'anorexie, la sensation de brûlures épigastriques.

Dans l'intoxication aiguë, l'état d'ivresse, l'oppression, les vertiges, la céphalée, les troubles sensoriels et psychiques, les nausées et les vomissements méritent d'être signalés. Si l'empoisonnement est plus fort, surgissent des accès convulsifs, des troubles respiratoires, l'affaiblissement du pouls, pouvant aboutir au collapsus cardiaque et à la mort.

Il y a quelque temps, deux ouvriers qui réparaient des réservoirs d'essence d'une usine de matières colorantes à Saint-Denis ont subi les effets d'une intoxication grave qui a entraîné la mort rapide de l'un d'eux.

La toxicité de l'essence de pétrole a été démontrée aussi expérimentalement par Schustrow et Scalistowska ainsi que par Bamesreiter (2).

Ce dernier auteur expérimentant sur des chats a remarqué que le seuil toxique de la première phase de l'intoxication est de 0gr,040 par litre d'air avec l'essence et de 0gr,022 avec le benzol. Pour obtenir l'état de narcose, deuxième phase de l'intoxication, la concentration doit atteindre 0,06 par litre pour l'essence, et 0,028 pour le benzol. La rapidité de l'intoxication est plus grande avec le benzol qu'avec l'essence.

Les résultats de ces recherches établissent donc que les vapeurs d'essence sont nocives mais deux fois moins toxiques que celles du benzol.

Toutefois ces diverses données cliniques et expérimentales ont été publiées sans qu'il ait été indiqué si l'essence de pétrole mise en cause contenait ou non une certaine proportion de benzène auquel les accidents pourraient être attribués.

Or, les essences de pétrole contiennent le plus souvent des carbures aromatiques de la série benzénique dans la proportion de 10 à 15 p. 100. Cela explique pourquoi les phénomènes toxiques, tout en étant moins violents, peuvent se rapprocher dans certains cas du syndrome benzolique.

Il s'agissait donc de démontrer la toxicité propre des essences de pétrole.

Les travaux de Wolf, Ebstein et Risigner (1933) sont concluants sur ce point.

Au lieu d'étudier comme leurs prédécesseurs l'action délétère de toutes les vapeurs émises par les essences de pétrole, ils entreprennent leurs expériences avec chacune d'elles prise séparément.

L'essence d'automobile, par exemple, donne naissance à un mélange de gaz où se trouvent du pentane, de l'hexane, de l'heptane, etc.

Avec le pentane, une concentration de 0,003 par litre peut être décelée par l'odeur bien connue de l'essence. A partir d'une concentration de 0,11 p. 1000, l'atmosphère commence à devenir dangereuse ; elle est rapidement mortelle pour une concentration de 0,24 par litre.

Ces renseignements toxicologiques reçoivent une application pratique en Alsace, à Pechelbronn, où la ventilation des puits de pétrole est surveillée pour que l'air circulant ait une concentration de pentane toujours inférieure à 0,11 p. 1 000.

(1) CHAMBOVET, Les petits signes du benzénisme (*Journ. méd. Lyon*, n° 69, 20 nov. 1922).

(2) BAMESREITER, Expériences nouvelles sur la toxicité quantitative des vapeurs d'essence et de benzol (*Archiv für Hygiene und Bakteriologie*, t. CVIII, n° 3, 1932).

La même étude répétée avec l'hexane, l'heptane, l'octane, le nonane, le décane aboutit à des constatations semblables à celles faites avec le pentane.

Dans le tableau ci-dessous nous voulons montrer la concordance satisfaisante des résultats expérimentaux obtenus par plusieurs auteurs.

Toxicité par litre d'air.

	ESSENCE DE PÉTROLE			PENTANE OU HEXANE, ETC.		
	Seuil toxique.	Narcose.	Phénomènes convulsifs.	Odeur.	Seuil toxique.	Dose mortelle.
Schustrow et Scalistowska	»	»	0gr,2 à 0gr,3			
Bamesreiter	0gr,04	0gr,06				
Wolf, Ebstein et Risigner	»	»	»	0gr,003	0gr,11	0gr,24

Il n'y a donc plus de doute, les essences de pétrole sont des produits toxiques d'autant plus redoutables qu'un litre d'essence donne en moyenne 250 litres de vapeurs.

A l'état liquide, la dose mortelle par ingestion serait de 12 centimètres cubes, tandis qu'elle est de l'ordre d'un demi-litre pour le pétrole ordinaire.

Et qu'en sera-t-il de la toxicité de l'essence d'automobile le jour où les Pouvoirs publics se décideront à laisser pénétrer en France le plomb tétraéthyle qui a coûté la vie à cinq chimistes américains qui ont préparé les premiers ce produit destiné à améliorer le pouvoir détonant de l'essence ?

La conclusion se dégage d'elle-même de ces considérations : le pétrolisme, au même titre que le benzolisme et le benzénisme, doit prendre place dans la loi qui garantit les travailleurs contre les accidents et les maladies professionnelles.

Au point de vue médico-légal, le problème du diagnostic de ces diverses intoxications mérite une mention spéciale.

Même lorsque les accidents de même nature se répètent en série, l'attention des médecins n'est pas orientée immédiatement vers leur nature exacte. Nous en voulons pour preuve les hésitations du début lorsqu'il s'est agi d'interpréter les accidents survenus en 1932 dans une fabrique de chaussures du département : c'est là consultation demandée au laboratoire de médecine légale qui a orienté l'enquête.

Comme le fait très justement remarquer M. Agasse-Lafont (1), l'apparition sournoise de l'intoxication, dans sa forme subaiguë, la fièvre, les éruptions purpuriques, les hémorragies font penser inévitablement à une infection.

Pour asseoir le diagnostic, les constatations anatomo-pathologiques ne sont d'aucun secours, car elles ne concernent le plus souvent que des lésions banales de congestion de tous les organes plus particulièrement des poumons, du tube digestif, du système nerveux, ainsi que des dégénérescences viscérales sans caractère spécifique.

Toutefois l'examen histologique de la moelle osseuse, de la rate, des ganglions, permettrait de découvrir des lésions assez caractéristiques.

L'examen toxicologique précoce des viscères peut dans certains cas donner des résultats, car les produits benziniques se retrouvent dans le tube digestif, dans les centres nerveux, d'où ils sont extraits par distillation et caractérisés par la réaction de Lieben.

L'examen hématologique, s'il intervient suffisamment tôt, fournit des données très intéressantes, car la triade : hypoleucémie avec hypo ou agranulocytose, thrombopénie et anémie, plaide en faveur d'une hémopathie benzolique.

A vrai dire, le diagnostic médico-légal, en matière de maladies professionnelles, n'exige pas de démonstration péremptoire.

En vertu du principe de la présomption légale qui se trouve à la base de la loi, l'ouvrier n'a pas à faire la preuve de la relation de cause à effet qui existe entre les agents toxiques et les manifestations morbides : dans la plupart des cas il ne la pourrait pas. La présomption, qui suffit à lui garantir le dommage, exige seulement la réunion de trois conditions légales : *a*) être atteint de maladie ou de troubles mentionnés aux tableaux annexes de la loi ; *b*) appartenir à une profession assujettie désignée par la loi ; *c*) être dans les délais de responsabilité.

C'est au patron que revient la charge de la preuve : il doit faire établir que les troubles re

(1) AGASSE-LAFONT, Intoxication mortelle par le benzène. Les purpuras toxiques méconnus (*Clin. et Labor.*, p. 12, 1933).

lèvent d'une autre cause que celle de l'intoxication.

Le rôle de l'expert consiste donc à procéder à un examen clinique complet destiné à rechercher s'il n'y a pas une autre affection responsable des troubles accusés par l'ouvrier.

Ainsi apparaît la différence qui existe entre le diagnostic clinique et le diagnostic médico-légal.

Le premier est un diagnostic positif : il s'agit de déterminer très exactement la nature et la cause de l'affection.

Le second est un diagnostic négatif, d'élimination.

Aussi, le médecin expert peut ne pas conclure : « les troubles observés sont dus à l'intoxication » ; il lui suffit de déclarer : « il n'existe aucune cause cliniquement décelable autre que celle de l'intoxication capable d'expliquer les phénomènes pathologiques observés ».

En bref, cet exposé a pour but de montrer la nécessité d'éliminer du vocabulaire le terme benzine dont le double emploi a occasionné une série de 44 cas d'intoxication dont 8 mortels, de suggérer le remplacement dans la loi du 1er janvier 1931 des mots benzine et benzinisme, par benzol, benzène et benzolisme, de contribuer à fixer la symptomatologie et la toxicologie du pétrolisme qui mérite de figurer au nombre des maladies professionnelles garanties par la loi, et enfin de préciser le rôle du médecin expert en cette matière.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Contribution à l'étude de l'encéphalite hémorragique.

C'est surtout une observation anatomique que rapporte A. CACCIAMALI (*Pathologica*, 15 janvier 1934). Il s'agit d'un sujet de vingt-sept ans atteint de grippe légère depuis quatre jours qui présente brusquement une fièvre élevée et continue avec perte de connaissance, affaiblissement des réactions pupillaires à la lumière, léger ptosis unilatéral et mort en quelques jours. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une encéphalite hémorragique à type Strümpell avec maximum des lésions au niveau des noyaux de la base et des circonvolutions du lobe occipital, surtout au niveau de la substance grise ; il existait deux ordres de lésions : des foyers purement hémorragiques et des foyers d'encéphalite hémorragique ou non avec importants manchons périvasculaires. L'auteur ne croit pas qu'un trouble mécanique suffise à expliquer les lésions purement hémorragiques ; les altérations toxi-infectieuses des parois vasculaires jouent certainement un rôle. Il pense que les encéphalites hémorragiques aiguës sont déterminées moins par une infection microbienne directe que par des toxines dues au germe ou au virus infectant.

JEAN LEREBOULLET.

Ostéoporose post-traumatique du pied guérie par sympathectomie périfémorale.

Un homme de quarante-deux ans fait à la suite d'une entorse légère de la tibio-tarsienne des troubles de la marche qui semblent absolument disproportionnés avec l'accident initial.

DE ROUGEMONT et MAZEL (*Lyon chirurgical*, juillet-août 1933, p. 465) notent cependant quelques signes qui permettent d'écarter toute idée de simulation : de la cyanose avec sueurs depuis les orteils jusqu'au-dessus des chevilles, une modification des empreintes plantaires témoignant de la contracture unilatérale, enfin un déséquilibre vaso-moteur avec hypo-oscillométrie. Deux mois d'immobilisation et de massage n'apportent aucune amélioration. La radiographie initiale ne montrait rien d'anormal ; une seconde épreuve faite au bout de six mois montre une ostéoporose globale, diffuse de toute la région avec prédominance sur le médio-tarse, le col de l'astragale et la grande apophyse du calcanum.

Une sympathectomie périfémorale amène la guérison en un mois avec égalisation des deux courbes oscillométriques. Comme toujours dans ces cas, la guérison clinique précède de beaucoup la restitution anatomique, et cinq mois après l'intervention, le squelette commence seulement à recouvrer un état radiographique à peu près normal.

ET. BERNARD.

Ostéoporose du poignet avec œdème chronique de la main d'origine traumatique.

Ici encore c'est à la suite d'un traumatisme discret qu'apparaissent des troubles vaso-moteurs profonds.

Il s'agit d'une femme de cinquante-trois ans présentée par G. COTTE et F. ARCELIN (*Lyon chirurgical*, juillet-août 1933, p. 467). A la suite d'une chute sur la main, la blessée présente un œdème lisse et dur du dos de la main et des doigts avec main violacée et froide, de violentes douleurs qui irradient jusque dans l'épaule et une décalcification massive de toute la région.

Après divers essais de physiothérapie variée, on pratique une sympathectomie périhumérale. L'artère est très diminuée de volume, moins grosse qu'une radiale.

Dès le soir de l'intervention, la main commence à désenfler, peu à peu les douleurs rétrocèdent, sauf toutefois quelques douleurs dans le moignon de l'épaule. Sept mois après opération, l'ostéoporose a disparu.

A propos de ce cas, les auteurs notent que la malade avait antérieurement présenté des douleurs pelviennes extrêmement rebelles qu'une résection du sympathique pelvien avait radicalement guéries.

Déséquilibre vago-sympathique ?

ET. BERNARD.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

LA STASE PAPILLAIRE DES INFECTIONS NEUROTROPES AIGUËS

PAR

Prosper MERKLEN

Professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg.

Les observations qui suivent contribuent à prouver l'existence, au cours d'infections aiguës curables à localisation nerveuse, d'une *stase papillaire bilatérale* semblable d'aspect à celle des tumeurs cérébrales.

Cette dernière est si connue que la plupart des médecins, devant une stase avérée, évoquent tout naturellement la *néoplasie*, laquelle intervient à la faveur d'un processus d'hypertension céphalo-rachidienne.

Il est acquis aussi que la stase papillaire peut être engendrée par de la *néphrite chronique*. Cette question a été complètement mise au point dans un article de Redslob (1). L'auteur a soin de bien montrer qu'elle est obscurcie à la base par la difficulté qu'éprouvent parfois les spécialistes à différencier la stase de la papillite. Il nous souvient d'un cas de cet ordre, relatif à une jeune brightique souffrant de troubles des yeux : elle fut ballottée entre deux oculistes dont l'un affirmait la papillite et l'autre la stase, chacun restant âprement sur ses positions. Redslob ajoute, retenant les seuls faits hors de conteste, que la stase des néphrites est identique à celle des tumeurs, avec même hypertension et même diminution de l'acuité visuelle. Au surplus, elle est assez rare.

Nobécourt (2) l'a retrouvée au cours de la néphrite hypertensive des enfants, en coïncidence avec de l'hypertension de la masse liquidienne des centres nerveux. Récemment Rimbaud et ses collaborateurs (3) l'ont notée chez un sujet jeune hypertendu essentiel, avec hypertension céphalo-rachidienne et rétinienne.

Dans sa thèse sur la stase papillaire, Duhamel (4) a mis à part la stase transitoire. Elle est en rapport avec une hypertension céphalo-rachidienne passagère, sans tendance à la chronicité ; elle disparaît avec elle, ne laissant à sa suite que des sinuosités veineuses ; elle ne touche pas la vision.

Nous groupons ici quatre faits, proches parents sans doute de ceux de Duhamel, où la stase papillaire était liée à une *infection aiguë* et se modelait sur son évolution.

Les deux premiers ont été publiés par le professeur Barré (5). Ils ont trait à des jeunes femmes qui lui avaient été envoyées pour tumeur cérébrale et craniectomie d'urgence ; mais un examen attentif lui permit de remettre les choses au point.

PREMIER CAS. — La maladie avait débuté par une rougeole et une angine. Consécutivement, accidents encéphalitiques avec hypertension et stase papillaire: On incrimina une néoplasie. Pour la nier, Barré s'appuya sur les états morbides qui avaient précédé la stase ; sur le contraste entre le développement rapide de cette dernière et la légéreté de la céphalée, l'absence de vomissements et de nausées ; sur l'allure spéciale des troubles vestibulaires concomitants; enfin, sur le fait que la stase avait plus d'importance que ne le comportait l'hypertension. Les choses s'arrangèrent d'elles-mêmes.

SECOND CAS. — Malade qui, après un accouchement normal, présenta une série de manifestations nerveuses que Barré rattacha vraisemblablement à une épendymite séreuse, avec hypertension et stase. Il réussit à rejeter la notion de tumeur grâce à l'unilatéralité d'une céphalée, destinée au surplus à guérir rapidement, s'opposant à la bilatéralité de la stase, grâce à des troubles de la vue et de l'ouïe mal catalogués mais n'appartenant pas au tableau des néoplasies cérébrales. Guérison spontanée comme dans le cas précédent.

Avec Israël (6) l'un de nous a publié l'observation ci-dessous.

Malade de vingt-six ans, admise à la Clinique médicale A le 4 avril 1933 pour céphalées rebelles et vomissements. Légère raideur de la nuque; puis signe de Kernig. Pas de signes vestibulaires, cérébelleux ou pyramidaux.

Les maux de tête se calmèrent grâce à la ponction lombaire, qui ramena un liquide clair, ne contenant que deux lymphocytes ; forte hypertension ; stase papillaire bilatérale.

Le lendemain, 6 avril, reprise de la céphalée ; on put se rendre compte que, malgré la lésion oculaire, la vision était normale. Nouvelle ponction lombaire ayant entraîné les mêmes constatations que la précédente.

Le 7, réaction cellulaire méningée intense : 1920 éléments partagés en 82 p. 100 lymphocytes et 18 p. 100 polynucléaires ; le 8, chute à 650 ; le 10, à 24 ; le 11, à

(1) REDSLOB, La stase papillaire d'origine néphritique (*Revue de médecine*, 1932, p. 217).

(2) NOBÉCOURT, Le syndrome d'hypertension intracranienne dans les néphrites chroniques hypertensives des enfants (*IIIe Congrès international de pédiatrie*, Londres, 1933) et *Gazette des hôp.*, 9 et 16 septembre 1933.

(3) RIMBAUD, VIALLEFONT, ANSELME-MARTIN et R. LAFON, Œdème papillaire et hypertension artérielle (*Soc. d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est*, Montpellier, 24 février 1934).

(4) DUHAMEL, Contribution à l'étude de la pathogénie de la stase papillaire dans l'hypertension intracranienne (Thèse Strasbourg, 1933).

(5) BARRÉ, Stase papillaire bilatérale avec hypertension du liquide céphalo-rachidien sans tumeur (*Revue neurologique*, no 2, février 1933).

(6) PR. MERKLEN et L. ISRAEL, Stase papillaire bilatérale avec hypertension du liquide céphalo-rachidien sans tumeur cérébrale ni néphrite (*Bulletin méd.*, 21 avril 1934, no 16, p. 235).

8 lymphocytes ; le 25 avril, à 2. Durant ce temps, les maux de tête allèrent en diminuant, tandis que persistait la raideur de la nuque. Les deux symptômes avaient disparu le 6 mai. Par contre, la stase papillaire n'était encore modifiée en rien et ne devait se dissiper qu'au début de juillet, alors que la maladie était terminée.

En définitive, stase papillaire liée à une *évolution aiguë* ; aucun argument ne plaidait en faveur d'une tumeur, comme devait encore le confirmer la curabilité de la stase. Cliniquement, la dominante consistait en des accidents d'hypertension ; le processus fut entrecoupé par une poussée méningitique avec éléments abondants. Tous les symptômes cédèrent tour à tour.

Voici le quatrième fait suivi avec M. Wolff et J. Boy (1).

Jeune fille de dix-sept ans frappée, en pleine santé, d'accidents fébriles avec hypertension et méningite : céphalée, vomissements, raideur de la nuque, Kernig. A la ponction lombaire, liquide hémorragique donnant une tension de 71 centimètres en position assise. De plus, stase papillaire bilatérale sans troubles de la vision. Atténuation progressive de tous les accidents en vingt jours, la stase papillaire y compris.

Il s'était agi en réalité d'une *méningite hémorragique infectieuse aiguë curable* avec hypertension céphalo-rachidienne. L'association d'une stase papillaire, qui avait suivi avec rigueur la méningite dans son évolution, donnait à ce cas un cachet d'autant plus spécial que le fait n'a été que rarement signalé.

Cette observation est donc fort analogue, on le voit, à la précédente.

La synthèse de ces cas se déduit d'elle-même. Il s'y est agi d'une *infection aiguë des centres nerveux*, d'une infection neurotrope, s'étant traduite par des accidents encéphalitiques ou méningés. Ces accidents ont été variables comme allure dans chaque observation ; mais ils ont offert ce point commun de s'être toujours accompagnés d'*hypertension*. C'est en réalité le syndrome hypertension qui y constitua la dominante. Il offrait ses signes cliniques plus ou moins au complet, contemporain soit d'encéphalite, soit de méningite, celle-ci dès le début comme dans notre seconde observation personnelle ou à titre intercurrent comme dans la première.

Aussi bien les observations en cause rappellent-elles l'observation de H. Roger, H. Sedan et Azalbert (2) relative à une stase papillaire au cours d'une méningite tuberculeuse, en l'espèce post-typhoïdique. Les auteurs font remarquer que dans cette variété de méningite s'observent surtout de la névrite ou de la papillite ; ils dressent le bilan des cas de stase publiés jusqu'ici, dont la rareté relative contraste avec l'hypertension rachidienne constante.

Dans notre observation première, le liquide de la méningite était clair. La raideur de la nuque et le Kernig ne coexistèrent tout d'abord qu'avec un excès de tension et une augmentation de l'albumine ; au bout de quelques jours, grosse poussée leucocytaire à prédominance agranulocytaire. Puis régression de l'ensemble.

Dans l'autre, le tableau répondait à l'hémorragie méningée des jeunes, qu'on sait être une méningite hémorragique. La raideur de la nuque et le Kernig s'observèrent ici pendant toute l'évolution du mal.

Si la méningite hémorragique ne permet pas l'examen du liquide, il n'en demeure pas moins qu'elle ne diffère de la méningite claire que par le degré de la congestion : ou simple hyperémie comme en comporte tout acte inflammatoire, ou extravasation sanguine et diffusion des éléments hématiques hors de leurs territoires normaux avec formation de néo-vaisseaux. Ainsi les pleurésies séro-fibrineuse et hémorragique représentent-elles deux manifestations bacillaires de même ordre, distinctes seulement par la forme de leurs réactions anatomiques. Le rapprochement entre nos deux faits est donc de toute légitimité.

Tous deux en outre ont évolué avec régularité vers la guérison, la méningite claire en un mois environ, l'hémorragique en vingt jours. Est-ce à dire que la guérison fut absolue ? Ici une réserve. Il est classique que l'hémorragie méningée essentielle des jeunes soit sujette à des récidives, atténuées d'ordinaire et presque toujours curables. De même notre femme à méningite claire avait déjà présenté des accidents de même ordre un an auparavant ; en juillet 1934, c'est-à-dire trois mois après la guérison, elle revint à la Clinique pour quelques jours, frappée de céphalée, avec un liquide céphalo-rachidien hypertendu, mais sans rien de plus. On dirait un nouvel et rapide épisode au cours d'un état traînant et persistant qui ne saurait étonner du moment qu'est en cause une infection neurotrope.

Derrière la méningite est-ce que n'évolue pas un processus d'encéphalite ? Sans doute. Quelques troubles psychiques à forme confusionnelle,

(1) Pr. Merklen, M. Wolf et J. Boy, Hémorragie méningée des adolescents avec stase papillaire. Guérison (*Journal des praticiens*, 4 août 1934, n° 31, p. 497).

(2) H. Roger, H. Sedan et Azalbert, Stase papillaire et méningite tuberculeuse post-typhoïdique (*Gazette des hôp.*, 29 octobre 1930, n° 87, p. 1529).



Echantillons sur demande
à Messieurs les Docteurs

SUR AVIS DU DOCTEUR

LABORATOIRES ROBIN
13·15·31, RUE DE POISSY – PARIS

l'occlusion incomplète d'une paupière, l'irritation possible du trijumeau ont paru en témoigner dans notre observation avec Israël. Du reste, Barré a pris sur le vif chez ses deux patientes l'existence d'une encéphalite.

Dans cet ensemble, comment se manifeste la stase ? Elle ressemble à celles de toutes autres natures et ne mérite pas de description spéciale. Son apparition est précoce ; on la constate dans les premiers jours de la maladie. Elle persiste au moins durant toute l'évolution ; elle peut s'atténuer avec elle et disparaître en même temps que les accidents concomitants, témoin notre seconde observation ; elle peut se prolonger après ces derniers, témoin notre autre cas où elle dura presque encore deux mois.

Qu'elle cède vite ou se prolonge quelque peu, cette stase n'en présente pas moins comme caractéristique une complète curabilité. Elle s'oppose par là à celles, fréquentes, des tumeurs et, rares, des néphrites, chroniques les unes et les autres et destinées, livrées à elles-mêmes, à finir par l'atrophie papillaire. La stase que nous envisageons guérit avant que ne survienne ce second stade ; il n'y saurait donc être question de diminution de l'acuité visuelle. Ce symptôme, le seul perçu par le malade, n'extériorise, on le sait, aucune variété de stase, mais indique que celle-ci est déjà assez ancrée pour avoir provoqué un degré plus ou moins accentué d'atrophie.

Il ne faudrait pas transposer ces différences entre les stases chroniques néoplasiques et les stases passagères des états aigus sur le terrain pathogénique. Car dans les deux alternatives le processus est le même : la stase apparaît comme la conséquence directe de l'hypertension céphalo-rachidienne. Hypertension progressive au cours des tumeurs, qui a son reflet dans la progressivité même de la stase ; hypertension rapidement constituée dans les infections, comme la stase qui cède avec elle ou se résorbe à sa suite. Dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes (telle notre seconde observation) la stase est nettement due à l'envahissement des gaines optiques par du sang à tension élevée ; celle-ci disparue, il est de règle que la stase se résorbe vite, ainsi que nous l'avons observé chez notre malade. En tout état de cause, il serait erroné de rattacher la stase à la maladie elle-même ou à ses déterminations encéphalo-méningitiques ; elle a le même sens et la même valeur que l'hypertension, syndrome naturellement émergent. Il va de soi que toutes les hypertensions des infections aiguës n'engendrent pas de stase, que la majorité même n'en engendre pas ; d'autres circonstances doivent intervenir. Dupuy-Dutemps, dont la compétence en semblables matières est indiscutée, dit en effet que l'hypertension apparaît comme la condition nécessaire et non suffisante de la stase papillaire (1). Pour créer de la stase, explique-t-il, elle est obligée de se transmettre à la gaine du nerf ; mais des exsudats fibrino-leucocytaires se dessinent le plus souvent et s'organisent, constituant un barrage symphysaire qui entrave la progression de l'hypertension. Ce qui justifie que la stase ne se rencontre guère, ajoute-t-il, dans les méningites tuberculeuses et autres méningites aiguës.

* * *

En résumé, il ne faut pas oublier qu'à côté des stases papillaires les plus connues, à tendance chronique, il en existe d'autres qui évoluent de façon aiguë ou subaiguë, et, tout au moins à en juger par les cas précités, se terminent par la guérison sans que le tissu nerveux ait eu le temps d'être touché ; elles n'entraînent par suite aucune diminution de l'acuité visuelle.

Ces stases font partie d'un état infectieux neurotrope, à déterminations encéphaliques et méningitiques, accompagné d'hypertension céphalo-rachidienne. Elles sont directement liées à cette hypertension, dont elles dépendent dans leur marche et leur durée.

Il est essentiel que le médecin soit au courant de l'existence de cette forme de stase papillaire. La méconnaître pourrait le conduire à conseiller des interventions injustifiées. Les conditions d'apparition du symptôme lui seront du plus grand secours ; les autres manifestations sont bien distinctes de celles inhérentes aux tumeurs cérébrales ou aux néphrites chroniques.

(1) DUPUY-DUTEMPS, Pathogénie de la stase papillaire (*Revue médicale de l'Est*, 15 février 1929).

UN CAS ISOLÉ D'AERTRYCKOSE MORTELLE

PAR

P. MELNOTTE et J. FRICKER
Médecins commandants,
Médecins des hôpitaux militaires.

OBSERVATION. — M... Émile, vingt et un ans, entre à l'hôpital le 9 mars 1933 avec le diagnostic de courbature fébrile. Température 40°,2.

Dans ses antécédents, nous relevons une affection dite typhoïde à l'âge de neuf ans et une appendicectomie pratiquée d'urgence en 1931. Depuis son arrivée au régiment qui date de onze mois, M... n'a présenté aucune indisponibilité ; il accuse seulement un léger amaigrissement stabilisé depuis l'été 1932; il a été vacciné le 23 avril 1932 contre les affections typho-paratyphiques.

Dans la matinée du 8 mars, M... est pris brusquement de céphalée et de malaise général ; il entre à l'infirmerie dans l'après-midi : température : 39°,3 ; le 9 mars, la température est à 38°,4, mais la fatigue est plus accusée ; il existe une diarrhée liquide, peu foncée, s'accompagnant de quelques vomissements bilieux ; devant l'élévation thermique qui atteint 40°,2 dans l'après-midi et l'accentuation des signes gastro-intestinaux, le malade est évacué d'urgence sur le service de l'un de nous.

A l'entrée, le facies est terreux, les traits tirés, le nez pincé ; les yeux sont enfoncés dans les orbites ; la langue est saburrale, mais encore humide. La diarrhée est fétide, liquide, incessante ; les vomissements sont rares. L'abdomen est souple ; il existe du gargouillement de la fosse iliaque droite. Le foie est légèrement augmenté de volume, un peu sensible ; la rate est perceptible à la palpation dans les grandes inspirations. Température : 40°,2 ; pouls : 118. Tension artérielle : 6-10 (Pachon). Les urines sont rares, foncées, non ictériques.

Le syndrome de gastro-entérite fébrile que présente notre malade apparaît d'emblée comme d'une extrême gravité. Une thérapeutique symptomatique s'efforce de remédier aux deux symptômes capitaux : l'intoxication et la déshydratation : sérums salés et sucrés sous-cutanés, intraveineux, rectaux ; réchauffement du malade ; médication tonicardiaque : huile camphrée ; adrénaline et ouabaïne intraveineuses.

Malgré cette thérapeutique continuée toute la nuit, l'état s'aggrave d'heure en heure ; le malade est inquiet, très agité, mais non délirant. Le facies s'excave de plus en plus ; les vomissements ont cessé, mais la diarrhée persiste ; les pupilles sont en mydriase ; le cyanose apparaît aux lèvres, aux extrémités des membres ; les téguments des doigts se rident.

Dans la matinée du 10, l'algidité s'accuse encore ; le pouls s'affaiblit, sa fréquence augmente et le malade s'éteint à 17 h. 45.

Cette courte observation clinique peut se résumer ainsi : gastro-entérite suraiguë avec température élevée ayant évolué en quarante-huit heures et se terminant par un collapsus cardio-vasculaire rappelant celui de certaines fièvres typhoïdes graves et par une algidité rappelant celle du choléra.

Les quelques examens de laboratoire qu'a permis la rapidité de l'évolution sont les suivants :

1° **Examens chimiques.** — Urines : traces d'albumine ; acétone : néant ; éléments biliaires : néant.

Sang : urée sanguine : $0^{gr},67$ p. 1000.

2° **Examens bactériologiques.** — Hémoculture : négative. Ensemencement de selles : présence en culture pure d'un bacille mobile Gram-négatif, que l'identification précisera ultérieurement comme un bacille d'Aertrycke.

A l'autopsie, quelques adhérences pleurales bilatérales ; myocarde bien coloré et assez ferme. Pas de liquide péritonéal ; pas d'hypertrophie des ganglions mésentériques ; l'épiploon est adhérent à la région iléo-cæcale (appendicectomie en 1931) ; pas de lésions gastriques ; congestion de la muqueuse duodénale et jéjuno-iléale ; à mesure qu'on avance vers le cæcum, apparaît une psorentérie très accusée : les follicules clos font des saillies prononcées sous la muqueuse ; les plaques de Peyer sont en saillie, très congestionnées, mais il n'y a pas d'ulcérations nettes.

Le foie pèse 1 900 grammes ; il n'est pas décoloré. La vésicule biliaire paraît extérieurement normale ; sa paroi paraît à peine un peu épaissie; mais la ponction donne un liquide purulent qui est prélevé aseptiquement pour ensemencement.

La rate pèse 250 grammes, elle est friable ; les reins ne présentent pas d'altération macroscopique, pas plus que les surrénales.

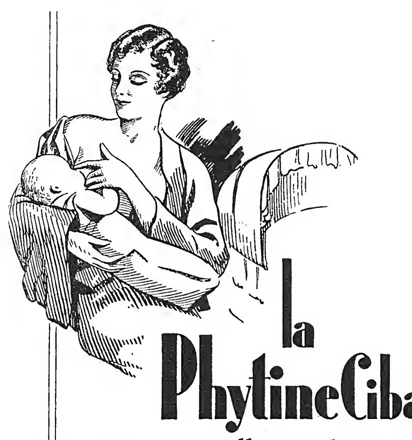
En résumé : lésions intestinales étendues de l'iléon au gros intestin, hypertrophie des follicules clos et des plaques de Peyer ; cholécystite suppurée ; foie augmenté de volume, rate infectieuse.

Les résultats de l'autopsie étaient complétés par les examens suivants :

1° **Examens chimiques.** — Contenu gastrique et contenu intestinal : aucun toxique, minéral ou végétal, ne put être mis en évidence par l'expertise chimique.

2° **Examens bactériologiques.** — Pus vésiculaire : nombreux polynucléaires altérés. Bacille Gram-négatif assez abondant, identifié ultérieurement : Bacille d'Aertrycke. Pulpe splénique, ensemencement : Bacille d'Aertrycke. Contenu intestinal, ensemencement : Bacille d'Aertrycke.

3° **Examens anatomo-pathologiques.** — *Foie.* — L'aspect général de la structure hépatique est conservé ; congestion marquée des capillaires surtout dans la zone de la veine sus-hépatique. Infiltration cellulaire très légère des espaces portes ; altérations parenchymateuses discrètes



est un excellent galactogène.
Nombreuses sont les jeunes mères qui,
grâce à elle, ont pu mener à bien
l'allaitement de leur enfant



LABORATOIRES CIBA. O. ROLLAND
109-111, Boulevard de la Part-Dieu - LYON

300

ÉVACUANT INTESTINAL
ABSORBANT

Pour juger le "Carbolin" demandez-nous un échantillon

Midy



2 à 4
cuillerées à café
par jour
(à avaler sans craquer)

Charbon suractivé
"ACTICARBONE"
(0 gr. 20 par cuillerée à café)
Graine de lin
Mucilage Gommeux

Régulateur physiologique de l'intestin.
Préparé toute médication complémentaire.
Aucune contre-indication

CARBOLIN COMPOSÉ : **MÊME FORMULE** + BOURDAINE



LABORATOIRES MIDY
~~4, Rue du Colonel Moll, PARIS (17e)~~
67, Avenue de Wagram, PARIS (17e)



sous forme de cellules acidophiles, de cellules multinucléées et de cellules vacuolisées.

Rate. — Congestion assez prononcée avec petits foyers hémorragiques ; prédominance nette de la cellule réticulaire.

Reins. — Congestion des glomérules.

Intestin grêle. — Plaque de Peyer : hypertrophie considérable avec follicules lymphoïdes à large centre germinatif essaimant des lymphocytes qui prennent une part prépondérante à la formation des plages. L'épithélium intestinal, soulevé et distendu à leur niveau, disparaît complètement



Coupe de la paroi de l'intestin grêle (région de l'iléon) du malade M..., mort de gastro-entérite suraiguë à bacille d'Aertrycke (fig. 1).

dans certaines zones ; le chorion est infiltré de nombreux polynucléaires (fig. 1).

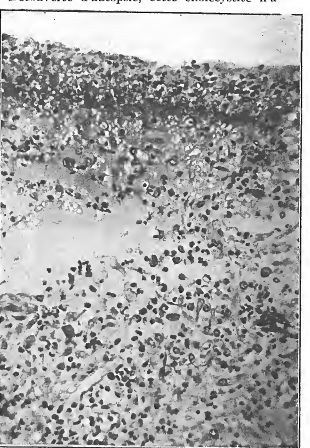
Vésicule biliaire. — Épithélium complètement disparu ; paroi épaissie par un énorme œdème et une congestion vasculaire intense ; nombreux foyers de nécrose ; très nombreux polynucléaires (fig. 2).

Il s'agissait donc d'une aertryckose suraiguë avec cholécystite suppurée aiguë.

Les aertryckoses sont actuellement bien connues ; mais l'observation que nous venons de rapporter, malgré son caractère classique général, présente certaines particularités d'ordre clinique, d'ordre épidémiologique et surtout d'ordre bactériologique sur lesquelles il nous paraît intéressant d'insister.

a. **D'ordre clinique.** — Si le type cholériforme des toxi-infections alimentaires est décrit, si les lésions intestinales en sont connues, l'existence au cours d'une évolution aussi rapide d'une *cholécystite suppurée* à bacilles d'Aertrycke est par contre exceptionnelle.

Découverte d'autopsie, cette cholécystite n'a



Coupe de la paroi de la vésicule biliaire du malade M..., mort de gastro-entérite suraiguë à bacille d'Aertrycke. Cette paroi vésiculaire est complètement méconnaissable en raison des lésions d'inflammation aiguë qu'elle présente (fig. 2).

donné lieu au cours des vingt-quatre heures d'hospitalisation à aucune manifestation clinique locale. Et cependant l'examen anatomo-pathologique en montre bien la nature aiguë, presque phlegmoneuse, tout en mettant en évidence l'intégrité presque absolue des voies biliaires intrahépatiques.

b. **D'ordre épidémiologique.** — Bien que M... appartînt à un groupement soumis à une alimen-

tation collective, son cas est resté *isolé*. Sans doute des cas semblables ont été décrits par Grall et Guy Laroche, par Bainbridge et O'Brien, par Besson et de Lavergne, par Sacquépée et Bellot : ces derniers auteurs ont rapporté l'observation d'un tel syndrome chez un sujet ayant absorbé une quantité massive d'eau de Seine. Mais ces faits restent rares : les aertryckoses se manifestent en général sous forme épidémique. En multipliant les cas, la forme épidémique facilite d'ailleurs l'enquête qui aboutit assez souvent à déterminer l'origine de l'intoxication. Cette enquête reste au contraire, lorsqu'il s'agit d'un cas isolé, extrêmement difficile. L'état de notre malade n'a pas permis à l'interrogatoire de préciser l'aliment à incriminer.

c. **D'ordre bactériologique.** — Les particularités d'ordre bactériologique nous retiendront plus longtemps.

L'ensemencement des selles pendant la période de maladie, ceux du pus vésiculaire, de la pulpe splénique et du contenu intestinal prélevés à l'autopsie permirent d'isoler un bacille mobile Gram-négatif.

Une première phase d'identification montra que ce bacille appartenait au groupe des Salmonella dont il présentait tous les caractères : bacilles très mobiles Gram-négatifs, ne liquéfiant pas la gélatine, faisant fermenter la plupart des glucides avec gaz à l'exclusion du lactose ; ne donnant pas d'indol, caméléonant le lait tournesolé sans le coaguler, noircissant la gélose au plomb.

Dans une deuxième phase d'identification, les méthodes d'agglutination, seules susceptibles d'apporter une précision, nous donnèrent les résultats suivants. Les souches isolées à partir des divers prélèvements étaient agglutinées aux taux suivants par les sérums expérimentaux :

Sérum anti-Eberth : inférieur à 1/50.
Sérum antiparatyphique A : inférieur à 1/50.
Sérum antiparatyphique B : égal à 1/200.
Sérum antiparatyphique C : égal à 1/50.
Sérum anti-Gärtner : égal à 1/50.
Sérum anti-Aertrycke : égal à 1/5 000.

Toutes les souches étaient donc constituées par le même germe. Ce germe était un bacille d'Aertrycke, la faible coagglutination observée avec le sérum antiparatyphique B étant habituelle dans ces cas. Il est à noter que le taux d'agglutination limite avec les quatre souches isolées était très voisin du taux limite de 1/6 500, qui était celui du germe ayant servi à la préparation du sérum.

Ce germe une fois identifié, il restait à compléter son étude biologique. L'extrême abondance du germe dans les ensemencements effectués montrait que sa végétabilité était considérable *in vivo* ; il était donc d'une très grande *virulence*. Mais quelle était sa *toxicité*, deuxième élément de son pouvoir pathogène ? Nous avons utilisé, pour étudier l'activité de la toxine, une culture de quatre jours en milieu enrichi en acides aminés, milieu de choix pour sa production, ainsi que l'un de nous l'avait montré antérieurement.



Coupe de la paroi de la vésicule biliaire d'un cobaye sacrifié quinze jours après l'absorption *per os* de bouillie d'Aertrycke, peu toxigène mais très virulente (fig. 3).

On note des lésions d'inflammation aiguë. L'épithélium complètement détruit est remplacé par une couche fibrino-leucocytique et le chorion est infiltré de nombreux polynucléaires avec régions en voie de transformation purulente. Lésions tout à fait superposables à celles de la figure 2.

Cette toxine s'est montrée *très peu active*, contrairement à ce que l'on observe avec la plupart des souches de bacilles d'Aertrycke récemment isolées de l'organisme. Nous n'avons pu tuer ni le lapin par voie intraveineuse à dose massive (5 centimètres cubes) ni la souris par voie intrapéritonéale (1/4 centimètre cube).

Virulence extrême, toxicité très réduite, telles étaient les propriétés biologiques de la souche de Bacille d'Aertrycke isolée. Ces propriétés dissociées pouvaient-elles expliquer l'évolution clinique observée ? Un certain nombre de recherches expérimentales s'imposait en vue de déterminer si l'absorption digestive de cultures de bacilles d'Aertrycke pouvait réaliser, chez le cobaye par exemple, une infection du type de celle de M...

Cette absorption a été réalisée suivant deux modalités :

1° **Absorption massive et renouvelée.** — Cinq cobayes, après un jeûne de vingt-quatre heures, reçurent comme unique nourriture pendant quatre jours consécutifs, du son délayé dans une culture de vingt-quatre heures en bouillon de la souche M... de Bacille d'Aertrycke. Des hémocultures furent effectuées les 2e, 3e, 4e et 5e jours après le premier repas infectant. Le tableau I donne les résultats de ces hémocultures : trois furent positives les 4e et 5e jours.

TABLEAU I.

Hémocultures chez 5 cobayes après absorption massive et renouvelée de Bacille d'Aertrycke.

COBAYES.	2e jour.	3e jour.	4e jour.	5e jour.	OBSERVATIONS.
1	0	»	»	»	Mort à la 1re ponction
2	0	0	0	0	
3	0	0	+(1)	+(1)	(1) B. d'Aertrycke.
4	0	0	+(1)	0	(1) B. d'Aertrycke.
5	0	0	0	0	

Les quatre cobayes restants furent sacrifiés le quinzième jour après le premier repas infectant. Leur vérification donna lieu aux constatations suivantes :

TABLEAU II.

COBAYES.	VÉSICULES biliaires.	BILE.	AUTRES constatations.
2	Pas de lésion.	Stérile.	0
3	Vésicule petite, rétractée, parois opaques épaissies.	*Bacille d'Aertrycke.*	Suffusions hémorragiques de l'intestin.
4	*Id.*	*Id.*	*Id.*
5	Pas de lésion.	Stérile.	0

L'absorption massive et renouvelée de Bacille d'Aertrycke très virulent, mais peu toxigène, a donc réalisé chez les cobayes 3 et 4 des lésions de cholécystite avec présence du germe infectant dans la bile, c'est-à-dire chez les cobayes ayant présenté des hémocultures positives.

2° **Absorption légère et unique.** — Cinq cobayes, après une jeûne de vingt-quatre heures, absorbèrent *un seul repas* de son contaminé par une petite quantité de culture de vingt-quatre heures en bouillon de Bacille d'Aertrycke (souche M...). Ils furent ensuite nourris avec des aliments non contaminés. Voici les résultats obtenus (tableau III) : une hémoculture positive.

TABLEAU III.

Hémocultures chez 5 cobayes après absorption unique et légère de Bacille d'Aertrycke.

COBAYES.	HÉMOCULTURES. 2e jour.	3e jour.	4e jour.	5e jour.	OBSERVATIONS.
6	0	0	0	0	
7	0	0	0	—	Mort à la 3e ponction.
8	0	0	+(1)	0	(1) *B. d'Aertrycke.*
9	0	0	—	—	Mort à la 2e ponction.
10	0	0	0	0	

Les cobayes morts accidentellement ne montrent à l'autopsie (quatrième et cinquième jours) qu'un abondant hémopéricarde ; les vésicules biliaires sont normales, la bile stérile. Des trois survivants (6, 8 et 10) sacrifiés le quinzième jour après l'unique repas infectant, deux présentent des lésions de cholécystite aiguë, macroscopiquement et microscopiquement, comme l'indiquent le tableau IV et la figure 3.

TABLEAU IV.

COBAYES.	VÉSICULE BILIAIRE.	BILE.
6	Pas de lésion.	Stérile.
8	Cholécystite aiguë.	*Bacille d'Aertrycke.*
10	Cholécystite aiguë.	*Bacille d'Aertrycke.*

L'absorption légère et unique de Bacille d'Aertrycke très toxigène mais peu virulent a donc réalisé, elle aussi, après une phase sanguine moins fréquente et peut-être plus fugace que dans

l'absorption massive, une cholécystite aiguë chez le cobaye.

Ces faits expérimentaux, rapprochés de certains faits cliniques récents (hémoculture positive à bacille de Gärtner avec localisation hépato-biliaire : de Lavergne et Accoyer ; suppuration à bacille de Gärtner : Andrieu et Aujaleu), laissent supposer :

1° Que la phase sanguine des salmonelloses est bien réelle ; elle est peut-être moins fréquente, plus difficile à saisir par l'hémoculture parce que fugace. Il est permis de supposer que cette phase sanguine est facilitée par la *virulence* du germe (qu'elle extériorise en quelque sorte dans la symptomatologie) et sa faible toxicité ; alors qu'au contraire elle serait devancée dans le tableau clinique par les manifestations toxiques d'un germe hautement toxigène ;

2° Que l'infection vésiculaire est possible expérimentalement chez l'animal avec une souche virulente et peu toxigène, et peut exister dans l'aertryckose humaine, comme le montre l'observation précédente. Ce caractère important rapproche donc comme le caractère précédent certaines souches de Salmonella des bacilles du groupe typhique ; il permet d'envisager la notion de porteurs de germes chroniques dans les aertryckoses, notion jusqu'ici peu précisée (parce qu'on s'arrête en général au diagnostic bactériologique de bacille paratyphique B), mais que l'épidémiologie des toxi-infections alimentaires permet d'invoquer lorsqu'un porteur de germes est à l'origine d'un groupement épidémique (épidémie de Cholet).

Ainsi paraît pouvoir s'éclairer la pathogénie de l'aertryckose dont nous venons de rapporter l'observation.

a. Nous ne croyons pas à l'origine endogène du Bacille d'Aertrycke incriminé. Sans doute M... a présenté à l'âge de neuf ans une affection typhoïde ; mais cet antécédent est d'une très grande imprécision ; les lésions vésiculaires sont aiguës, récentes ; il n'y a aucun signe macroscopique ou microscopique de cholécystite chronique. Pour toutes ces raisons il nous paraît difficile de supposer que M... fût depuis l'âge de neuf ans un porteur chronique de Bacille d'Aertrycke dont une infection intestinale aurait réveillé la virulence en sommeil. Malheureusement le seul élément qui eût pu nous éclairer, le sérodiagnostic, n'a pas été pratiqué.

b. Il s'agit donc très vraisemblablement d'une infection alimentaire d'origine exogène. Le Bacille d'Aertrycke a été apporté par un aliment inconnu, consommé par M... en totalité (œuf, cervelas lait, etc.) en dehors de toute alimentation collective ; aucun trouble digestif ne s'est manifesté parmi ses camarades d'unité, nourris à l'ordinaire de sa formation.

Ce bacille très virulent, mais peu toxigène, a pu, comme chez nos cobayes, déterminer une cholécystite aiguë, dont l'évolution clinique a passé inaperçue, pulluler dans l'intestin, dans la rate et avoir même une phase sanguine éphémère que la négativité d'une seule hémoculture ne suffit pas à éliminer. Et en raison même de cette virulence extrême, le Bacille d'Aertrycke en cause a pu, malgré son faible pouvoir toxigène, réaliser une intoxication mortelle. Ne retrouvons-nous pas ici les deux éléments de ce « pouvoir pathogène essentiel » d'un germe, dont les travaux de Debré, Ramon et Thiroloix ont montré l'importance dans l'infection diphtérique, qui est, elle aussi, une toxi-infection ?

Ainsi s'expliqueraient, selon l'intensité respective, l'association ou la dissociation de ces deux composants du pouvoir pathogène essentiel, la virulence et la toxicité, les modalités réactionnelles différentes de l'organisme dans les aertryckoses comme dans la diphtérie.

FIÈVRE TYPHOIDE, COQUILLAGES, MAZOUT

PAR MM.

A. LOIR et H. LEGANGNEUX

Depuis quelques mois il y a une recrudescence de fièvre typhoïde au Havre; comme toujours, dans chaque cas, nous avons fait nos enquêtes. Au mois de juillet, 3 cas de fièvre typhoïde ont été constatés chez des marins débarqués de bateaux français. Ce fait nous incite à réclamer encore la vaccination du personnel de la marine marchande.

Les cas de fièvre typhoïde se sont surtout développés en août et en septembre, où nous avons eu 4 cas fin août, 17 en septembre ayant amené 3 décès. Les enquêtes faites à la suite de ces différents cas nous ont toujours donné comme étiologie la consommation de moules ou de coquillages crus. Cette enquête nous a amenés à étudier les raisons qui peuvent produire une infection spéciale sur ces mollusques, et nous avons pensé à l'action possible du mazout.

Depuis quelques années, de nombreuses usines de raffinage de pétrole se sont installées en France, particulièrement dans nos estuaires. En effet, ces usines recevant de l'étranger des matières


CONSTIPATION
AUCUNE ACCOUTUMANCE
à base de :
SELS BILIAIRES
POUDRE DE GLANDES INTESTINALES
CHARBON POREUX
FERMENTS LACTIQUES
POUDRE DE LAMINARIA FLEXICAULIS
POUR 1 COMPRIMÉ
1 à 6 comprimés par jour avant les repas
LABORATOIRES LOBICA
46, AVENUE DES TERNES — PARIS
LACTOBYL
REEDUCATEUR DE L'INTESTIN

premières y trouvent l'éeonomie de transport en amenant directement, par bateau à l'usine même, les produits à raffiner. Elles y rencontrent également l'eau néeessaire à leur fonetionnement.

De nombreuses plaintes ont été présentées, plusieurs amenèrent des proeès qui sont encore en eours, au sujet du déversement dans les eours d'eau de liquides provenant de ees usines.

On doit de plus ajouter à cette cause le développement de la navigation au pétrole, grands navires et barques de pêches qui ont des moteurs Diesel, rejetant également des matières qui peuvent être nocives.

On se plaint que le poisson, les crustaeés, les mollusques pêchés dans les environs perdent leur valeur marchande par suite du goût de pétrole que prennent ces produits. En dehors de ee goût, il nous a paru intéressant de reehereher, au point de vue de l'hygiène, si ees produits alimentaires souillés par ce mazout étaient nuisibles à la santé. C'est ce qui nous a amenés à présenter cette étude.

Le mazout est-il nuisible aux poissons, erustacés et mollusques qui sont touchés par ce eorps ? Nous ne le croyons pas, car, alors que nous voyons dans les rivières où l'on fait, par exemple, le rouissage du ehanvre, les poissons venir mourir à la surface, aucun cas semblable n'a été signalé dans les rivières où s'étale le mazout. Pour ce qui regarde l'estuaire de la Seine en partieulier, le eas n'a jamais été signalé.

A Douai, sur la Scarpe, où fonetionne une grande usine de raffinage, on trouve dans le voisinage une grande quantité de poissons bien vivants.

Nous avons voulu nous rendre compte de l'effet du mazout sur les plantes. Une bande de gazon a été arrosée pendant plusieurs jours avec de l'eau mélangée au mazout. Au début, le gazon s'est desséché, mais les plantes n'étaient pas mortes, ear au bout de quelques jours on voyait le gazon reprendre sa vigueur ordinaire. A noter que le mucilage d'eau et de mazout est neutre au tournesol.

Des oiseaux de mer sur le plumage desquels on fait glisser quelques gouttes de mazout ne tardent pas à mourir de froid.

Mais, la même expérience faite avec des huiles de colza et d'olive donnent les mêmes résultats. Quelques gouttes d'huile arrêtent le fonctionnement des glandes sébacées de ces oiseaux et l'animal meurt de froid, l'oiseau ne possédant plus de manteau isolant qui lui servait d'écran contre les déperditions de chaleur.

Donc le mazout, au point de vue toxique, ne peut être incriminé.

Nous avons mis des moules dans un petit aquarium que nous avons garni d'eau de mer jusqu'au niveau de ces moules, et nous avons versé à la surface de eette eau du mazout.

Les moules se sont ouvertes à l'instant puis se sont refermées rapidement.

Dans ce mouvement elles ont emmagasiné dans leur coquille de l'eau contenant une petite quantité de mazout. Nous n'avions mis que peu d'eau, car le mazout, plus léger que l'eau, reste à la surface et les eaux un peu profondes n'en renferment que très peu ; il aurait pu se faire que nos moules ne soient pas touehées par le mazout. Les moules ne se sont pas rouvertes à nouveau. Au bout de quatre jours nous les avons retirées pour les examiner. Elles étaient eucore vivantes et présentaient une résistance à l'ouverture de la coquille.

On remarquait sur la face interne de quelques-unes des traces longitudinales irisées rappelant le pétrole ; l'odeur du reste des mollusques était caraetéristique. Pour d'autres, le pétrole ne pouvait être reconnu qu'en lumière polarisée, avec toujours l'odeur earaetéristique de pétrole. Le corps des moules, qui avant cette immersion était gonflé et bien blane, nous a paru jaune et flasque. On sentait l'animal malade; au lieu d'être grasses comme elles étaient au début de l'expérience, elles étaient amaigries et dans le même état que celles que l'on pêche au mois de février. Malheureusement, le lendemain de notre expérieuce les moules que nous avions conservées sont mortes, probablement par suite de la corruption de l'eau que nous n'avions pas changée. Nous ne pensons pas toutefois qu'en eau normale ces animaux seraient morts. Du reste, sur les banes de moules où nous avons fait notre enquête il n'a pas été relevé de cause de mortalité à la suite de la présenee de mazout dans le voisinage des bancs.

Examinons maintenant l'effet du mazout sur les mierobes et en partieulier sur le baeille typhique.

Dans les eultures de bacille typhique et para A et B, eultures de vingt-quatre heures, nous avons versé du mazout émulsionné dans du bouillon pour permettre une plus grande division. Les cultures examinées toutes les deux heures nous ont montré que le mazout n'avait aucun effet nocif sur le bacille typhique, le para A et le para B.

Comment pouvons-nous maintenant expliquer la recrudescence aetuelle de fièvre typhoïde qui, tout au moins dans les enquêtes que nous faisons u Havre, semble due à l'ingestion de moules et urtout de eoques mangées erues ?

Dans neuf dizièmes des cas signalés nous trouvons en effet comme caractéristique l'ingestion de moules ou de coques crues un peu avant le

début de la maladie. Que s'est-il produit ?

Voici, il nous semble, comment on peut admettre la contamination.

Coquillages et moules touchés par le mazout ne meurent pas, mais se trouvent dans un état de déficience très grand ne leur permettant pas d'expulser au dehors les produits nocifs de leur digestion. Ces produits restent dans l'eau renfermée dans la coquille et ils y trouvent un milieu favorable à leur développement.

Si donc la moule ou la coque, avant la présence du mazout, vivait dans un milieu renfermant des microbes pathogènes, ces microbes expulsés de l'intestin de l'animal malade se trouvent dans l'eau de la coquille, s'y développent avec une très grande rapidité.

Lorsque ces coquillages sont absorbés crus, on comprend facilement comment la maladie peut se développer chez les consommateurs.

Dans nos expériences, nous avons injecté avec une pipette introduite entre les valves de la moule une goutte de culture de typhoïde, culture de vingt-quatre heures. Déjà au bout de deux heures nous avons pu constater la rapidité du développement du microbe. Au bout de cinq heures nous avions une véritable bouillie de microbe. Le développement se produit aussi rapidement que dans le lait.

Il ne faudrait pas conclure toutefois que toutes les moules, coquillages ou crustacés soient nuisibles à la santé. La densité du mazout fait que ce produit surnage à la surface de l'eau; à quelques centimètres au-dessous de cette surface on ne trouve que des quantités infinitésimales de ce produit, qui est alors inoffensif pour les animaux qui y vivent.

Le danger peut exister lorsque le mouvement de marée amène l'eau sur la moulière pendant un court espace de temps, car dans ce cas la faible hauteur de l'eau sur laquelle surnage le mazout fait que les animaux sont atteints par le corps et par suite ont non seulement le goût désagréable, mais, mis en état d'infériorité, ils ne peuvent se défendre contre les microbes nocifs qui se trouvent en faible quantité dans le milieu et ne tardent pas à se développer en grande quantité dans l'eau de la coquille qui leur est un terrain favorable.

Pour la coque (*Carduum edule*) le même phénomène se produit que pour la moule. Mais la coque crue, et c'est ainsi qu'elle est généralement mangée, est plus dangereuse que la moule, par ce fait qu'elle est plus facilement contaminable. En effet, la coque est un mollusque bivalve qui ne se trouve pas sur les rochers en eau profonde, elle vit sur les grèves non loin du rivage où elle s'enfonce dans le sable à une profondeur maxima de quinze centimètres.

Elle se trouve donc à la plus petite marée atteinte par la nappe de mazout qui même parfois se dépose sur le sable près du milieu où elle vit.

Touchée par le mazout, elle dépérit sans toutefois mourir, mais ne rejette plus les déchets alimentaires qui restent dans l'eau de la coquille et servent d'excellent milieu de culture pour tous les microbes entraînés dans les valves du mollusque.

Cette abondance de microbes rend très fréquemment la coque difficile à digérer; il se produit une intoxication alimentaire amenant heureusement des vomissements.

Nous trouvons très souvent ce cas dans nos enquêtes de fièvre typhoïde. Toute une famille a mangé des coques crues, une seule personne a la fièvre typhoïde, les autres membres ont été malades, ont eu des vomissements très violents et ont par suite échappé à la fièvre typhoïde. Les coques sont d'autant plus dangereuses qu'elles se mangent crues et qu'on les sert fréquemment ainsi comme hors-d'œuvre. Certains cuisiniers projettent au moment de servir des plats de poissons, des coques crus dans la sauce, ce qui donne une bonne saveur de marée.

Comme conclusion de cette étude, nous pouvons dire que le mazout par lui-même n'est pas très toxique, mais il amène une dégénérescence morphologique chez les animaux qui ont leurs tissus touchés même en très petite quantité par ce produit.

Cette dégénérescence met l'animal en état d'infériorité et l'empêche de lutter contre les microbes infectieux qui peuvent se trouver dans leurs milieux d'habitat. Ceux-ci ont un excellent terrain pour se développer et leur ingestion amène les épidémies.

Les travaux de MM. Georges Brouardel et Jacques Renard présentés à l'Académie (janvier 1934) ont montré qu'une courte ébullition amenait une stérilisation suffisante pour la destruction du germe relativement fragile qu'est le bacille d'Eberth.

Il est donc nécessaire de recommander à l'heure actuelle, encore plus que précédemment, de ne consommer des coquillages qu'après cuisson.

Dans toute cette étude, bien entendu, il n'est pas question des huîtres.

LES ASSOCIATIONS MÉDICAMENTEUSES DANS LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS (1)

PAR

le Dr A. GALLIOT

Médecin-assistant à l'infirmerie de Saint-Lazare.

Je ne dirai d'abord qu'un mot sur l'association, dans le traitement de la syphilis, des médicaments proprement antisyphilitiques : le mercure, l'iodure, le bismuth, l'arsenic sont employés, soit concurremment, soit consécutivement, en syphilithérapie. Ces associations médicamenteuses ont uniquement pour but de parer aux diverses résistances de l'organisme vis-à-vis de l'un ou l'autre de ces médicaments. Cette médication associée, si elle remplit parfaitement son but, a toutefois l'inconvénient, en cas d'intolérance, de masquer de prime abord le médicament contraire à l'organisme du malade.

Quoi qu'il en soit, je laisserai tout à fait de côté ces associations médicamenteuses, fort bien réglées dans leur mode d'ailleurs, et ne voudrais vous parler dans cette courte communication que des médications adjuvantes au traitement de la syphilis par les médications habituelles.

Contrairement aux données actuelles, c'est une erreur de croire que le traitement de la syphilis consiste uniquement à administrer aux malades les médicaments antisyphilitiques proprement dits. C'est évidemment là le principal du traitement, mais si l'on veut obtenir un meilleur rendement de ces médications, il faut leur adjoindre d'autres médications, non spécifiques celles-là, destinées à permettre d'une part à l'organisme d'assimiler ces médicaments de la façon la meilleure et d'autre part de résister au choc dû à l'infection du tréponème. Les produits que l'on emploie dans le traitement de la syphilis sont plus ou moins toxiques pour certaines parties de l'organisme. C'est ainsi que le foie est plus ou moins sensibilisé par l'arsenic, tandis que le bismuth et le mercure ont plus fortement tendance à fatiguer le rein. Il est donc de toute utilité, quand on se sert de l'arsenic dans le traitement de la vérole, de permettre au foie de faire son office, et il est nécessaire d'ordonner un traitement hépato-tonique ; de même quand on utilisera le bismuth et le mercure, il sera nécessaire de surveiller l'élimination rénale et d'utiliser des médications susceptibles d'augmenter le pouvoir éliminatoire et sécrétoire du rein.

Les meilleures médications à employer nous paraissent être les médications opothérapiques. Nous sommes persuadé qu'une médication opothérapique judicieuse ne peut que rendre de grands services au malade atteint de syphilis et traité par les médicaments énergiques actuels. Depuis près de dix ans nous insistons notamment sur l'excellent résultat que donne l'administration d'extraits hépatiques au cours du traitement de la syphilis, et nous sommes heureux de voir que peu à peu cette thérapeutique entre dans la pratique.

Nous avons pu ainsi réduire un certain nombre d'intolérances et faire profiter certains malades de hautes doses d'arsenic nécessaires à la destruction des tréponèmes.

L'excellence de l'opothérapie a, depuis la période où nous l'avons utilisée pour la première fois, été l'occasion de nombreux travaux et la médecine expérimentale n'a fait que confirmer combien il était utile d'adjoindre à la thérapeutique antisyphilitique une médication organo-hépatique.

Dans les médications adjuvantes du traitement antisyphilitique il faut encore faire entrer la question du régime et de la vie du syphilitique. Les anciens auteurs insistaient beaucoup sur la nécessité, pour un syphilitique en traitement, d'avoir une vie calme exempte de fatigues de toutes sortes. Ces idées ont été un peu perdues de vue et nous croyons qu'il y a tout intérêt à ne pas les oublier, car la médication syphilitique sera d'autant plus active que le malade sera moins fatigué ; le tréponème intoxique l'organisme, il est donc bien évident que toute intoxication autre diminuera la force de résistance du sujet.

De même il sera utile, entre les périodes de traitement, de faire subir au malade une cure générale de désintoxication et d'élimination médicamenteuse qui le mettra en meilleur état de supporter ultérieurement une nouvelle série de piqûres.

Ceci a surtout son importance au début d'un traitement de la syphilis, car c'est là qu'il faut ordonner des doses fortes si l'on veut obtenir de bons résultats.

Ces considérations nous amènent à parler maintenant du traitement hydrominéral dans la syphilis. Ce traitement hydrominéral peut être fort utile aux malades pour aider l'élimination rénale des produits bismuthés et mercuriels. Les cures sulfureuses ont une grande importance ; elles sont d'ailleurs nécessaires, comme nous l'avons déjà dit il y a quelques années, quand on veut faire disparaître les rétentions bismuthées qui se pro-

(1) Premier Congrès de thérapeutique.

duisent surtout par l'emploi des produits insolubles. De même les stations hydrominérales qui stimulent les fonctions hépatiques, Vichy par exemple, seront très utiles au cours des traitements par les arsenicaux, comme l'a fort bien étudié Max Vauthey.

Dans ce court exposé nous tenons à insister surtout sur la nécessité de ne pas oublier que le traitement antisyphilitique propre n'est pas le seul à employer dans le traitement de la vérole ; les agents antisyphilitiques ont exclusivement pour but de débarrasser l'organisme du tréponème, mais cet organisme a besoin d'être soutenu, d'être aidé dans sa lutte contre les microbes comme dans l'assimilation des médicaments. C'est là la question du terrain, et c'est pour modifier ce terrain que les médications adjuvantes du traitement antisyphilitique, médications opothérapiques, thermales, diététiques ont leur intérêt, et toujours leur nécessité.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La survie des globules rouges « in vitro ».

Pour FR. SIMER et R. HALMOS (*Bratlislavské Lek. Listy*, t. XIII, n° 9, septembre 1933, p. 411), les difficultés d'appréciation de la vitalité des globules rouges en dehors de l'organisme tiennent non seulement aux différences de technique et à la difficulté d'opérer correctement, mais également aux variations propres de vitalité des diverses hématies. L'auteur, sans chercher à isoler les érythrocytes des autres éléments du sang, les conserve dans une solution de Ringer, additionnée de 50 p. 100 de son volume de bicarbonate de soude et de 0,2 p. 100 de glucose. Le sang, prélevé aseptiquement, y est dilué dans la proportion de 1 p. 100 ; la suspension est maintenue à une température de 37°,5, tandis qu'on y fait barboter en permanence de l'oxygène contenant 5 p. 100 de gaz carbonique. La mort des globules est déterminée par l'apparition de l'hémolyse.

L'adjonction de glucose à la solution de Ringer prolonge la vie de deux jours, qui est en moyenne de cinq jours, pour du sang normal, dans les conditions précédentes. Ce temps est peu modifié dans des affections sanguines telles que les anémies graves, ou les polyglobulies ; un léger raccourcissement s'observe dans l'ictère hémolytique. Un allongement notable a été observé dans un cas de maladie de Vaquez, mais ces faits ne sauraient être généralisés. La fragilité globulaire, mise en évidence par certaines méthodes, ne saurait donc être mise en relation avec une diminution de la vitalité propre des globules rouges.

M. POUMAILLOUX.

Tumeurs malignes des os longs.

Dans un important travail portant sur 22 tumeurs osseuses observées de 1913 à 1928, FR. ROSCHER (*Norsk Magasin for Laegevid*, 94e année, n° 10, octobre 1933, p. 1081) rappelle les classifications modernes des tumeurs osseuses, l'importance d'un examen radiographique soigné pour leur diagnostic précoce, et les caractères de leur évolution. Des 17 sarcomes primitifs, 7 étaient localisés à l'humérus, 8 au fémur, 1 au tibia, et 1 au péroné. L'âge des sujets s'étend de la première enfance jusqu'à soixante et soixante-dix ans. Tous ont été opérés. Si la survie n'a été le plus souvent que de quelques mois, chez un des opérés, auquel des rayons X furent appliqués après l'intervention, la mort ne survint que treize ans plus tard. L'amputation ou la désarticulation donnent des résultats nettement supérieurs à une résection simple de la tumeur.

M. POUMAILLOUX.

Diagnostic des hémorragies utérines à l'âge de la ménopause.

Il est classique de dire qu'il faut se méfier des métrorragies de la ménopause et de considérer ce symptôme comme extrêmement suspect de cancer. Si la plupart pratiquent habituellement le curettage et l'examen histologique des débris enlevés, c'est avec l'arrière-pensée que seul un examen positif aura de la valeur : un examen négatif laisse dans l'esprit du chirurgien un doute et, dans le doute, celui-ci conseille bien souvent la prudence, c'est-à-dire l'hystérectomie.

Tel n'est pas l'avis de JEAN QUÉNU et CLAUDE BÉCLÈRE (*Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris*, novembre 1933, p. 742-748) qui apportent une statistique de 44 cas de métrorragies monosymptomatiques apparues entre quarante ans et la ménopause, auxquels Jean Béclère ajoute 38 cas personnels.

Dans la grande majorité des cas (plus de 70 p. 100), l'examen histologique n'a décelé qu'une hyperplasie glandulaire bénigne qu'on reconnaît aujourd'hui sous la dépendance unique des hormones ovariennes.

Ces cas méritent donc bien leur nom d'*hémorragies fonctionnelles d'origine ovarienne et ménopausique*.

Les autres cas relèvent bien de *lésions organiques* de l'utérus ou des annexes : cancer, fibrome sous-muqueux, polype, annexite. Dans l'ensemble, d'ailleurs, le cancer n'intervient que dans 9 p. 100 des cas.

Que peuser du curetage souvent considéré comme dangereux ou infidèle ? En effectuant celui-ci comme il doit l'être, c'est-à-dire comme une véritable opération chirurgicale : malade hospitalisée, anesthésie générale, dilatation large aux bougies, exploration méthodique, les auteurs n'ont jamais encore vu échapper un cas de cancer du corps et n'ont constaté qu'un incident infectieux sur 37 curetages.

Le traitement reste absolument classique : en cas de cancer (du corps naturellement) hystérectomie ; sinon, on préférera au radium, qui agit vite mais risque des réveils infectieux, les rayons X soit immédiatement, soit après une période d'observation de quelques mois.

ÉT. BERNARD.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ, CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

LA THÉRAPEUTIQUE EN 1934

PAR

P. HARVIER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Beaujon.

Les travaux de thérapeutique de l'année, qui nous ont paru les plus importants, concernent :

1° Le traitement de l'hypertension artérielle ;

2° L'aurothérapie dans la tuberculose ;

3° Le traitement de la maladie d'Addison ;

4° Le traitement de diverses intoxications.

Nous grouperons ensuite un certain nombre de travaux intéressants sous les rubriques de : médications digestives, nerveuses, anti-infectieuses et médications diverses.

I. — Le traitement de l'hypertension artérielle.

De nombreuses recherches ont été consacrées dans ces derniers mois au traitement, tant médical que chirurgical, de l'hypertension artérielle.

Je signalerai d'abord deux livres didactiques : celui de M. Roch (de Genève) sur les « *Traitements de l'hypertension artérielle* (*Collection de médecine et de chirurgie pratiques*, Masson et Cie éditeurs, Paris, 1934), dans lequel sont passées en revue les médications cliniques, physiques et thermales des différentes variétés d'hypertension artérielle, et celui de Donzelot et Kisthinios sur la *Tension artérielle* (J.-B. Baillière, éditeurs, Paris, 1935), où sont envisagés, à leur place les traitements de l'hypertension et de l'hypotension artérielles.

A. **Traitements médicaux**. — Clerc, Sterne et Paris (*C. R. Soc. biologie*, 27 mai 1933 et 16 juin 1934, et *Presse médicale*, 25 novembre 1933) ont étudié l'action hypotensive de l'alcool octylique (octanol) primaire.

Ils ont constaté expérimentalement que les substances capables d'abaisser la tension superficielle du sang complet sont susceptibles d'amener un abaissement de la pression artérielle générale. Un certain nombre de médicaments hypotenseurs sont tensio-négatifs (c'est-à-dire diminuent la tension superficielle du sang), mais à un degré moindre que l'alcool octylique. Il s'agit donc là d'une action thérapeutique basée sur un principe nouveau.

Les auteurs ont utilisé une solution aqueuse à 1 p. 1 000 d'alcool octylique chimiquement pur (il est en effet nécessaire, pour éviter tout accident, d'avoir recours à un produit rigoureusement purifié, obtenu par redistillation). La solution est faite dans l'eau distillée et employée fraîche, en injection intraveineuse de 10 à 20 centimètres cubes, poussée lentement, répétée tous les jours ou tous les deux jours, par séries de 12 à 15 injections.

Ces injections ont une action appréciable dans plus de la moitié des cas ; elles influencent plus facilement la maxima que la minima ; elles ne modifient pas les tracés électrocardiographiques, par conséquent sont sans action sur le myocarde ; par contre, elles augmentent très nettement la diurèse aqueuse et chlorurée. Enfin, elles atténuent, sans doute en raison de leur action anesthésique et hypnotique, les troubles fonctionnels (vertiges, céphalée) des hypertendus.

Les effets hypotenseurs de l'octanol se prolongent un temps variable (trois à six semaines en moyenne.) On peut renouveler sans inconvénients la série d'injections, après un repos de quinze jours à un mois.

L'insuffisance cardiaque et l'insuffisance rénale ne contre-indiquent pas l'emploi de cette médication.

L'action hypotensive de l'octanol est exagérée par l'atropine et le tartrate d'ergotamine. Par contre, cette drogue renforce l'action hypertensive de l'adrénaline et se montre antagoniste de la pilocarpine. D'une façon générale, l'octanol primaire paraît agir en paralysant le parasympathique et en excitant le sympathique, mais il ne semble pas que son effet hypotenseur se produise par l'intermédiaire du système neuro-végétatif.

* * *

Les effets de la *vagotonine* dans l'hypertension artérielle, déjà étudiés l'an dernier par Abrami, Santenoise et Bernal, ont été l'objet de nouvelles recherches.

Etienne et Louyot (*Paris médical*, 22 mai 1934) confirment les expériences de Santenoise et considèrent la vagotonine comme l'hormone du parasympathique. Elle fait baisser la tension artérielle, la maxima et la minima, d'abord immédiatement pendant deux ou trois heures, puis, de façon plus durable, si le traitement est prolongé deux ou trois semaines, à raison d'une ou deux injections quotidiennes de 20 milligrammes de vagotonine. L'amélioration se maintiendrait après suspension du médicament. Ces auteurs ajoutent qu'ils ont pu juguler, à l'aide de la vagotonine, des crises de tachycardie paroxystique.

Desruelles, Léculier et Gardien (*Paris médical*, 26 mai 1934) confirment l'action hypotensive de la vagotonine, action tardive, lente et prolongée.

Cependant Olivier (*Pratique médic. franç.*, mai 1934), tout en reconnaissant à cette substance une action hypotensive générale, émet quelques réserves sur son emploi. Chez certains sujets, en particulier chez les hypertendus atteints de néphrite chronique, l'injection de vagotonine peut entraîner une réaction paradoxale hypertensive. D'autre part, elle provoque fréquemment une urticaire pénible, aux points d'injection, qui empêche d'en prolonger l'emploi.

***

Roch, Martin et Sciclounoff (*Académie. de méd.*, 24 octobre 1933) ont préconisé les *injections intraveineuses de glucose* chez les brightiques hypertendus.

Ils utilisent une solution de glucose à 20 p. 100, dont ils injectent, chaque jour, pendant dix à vingt jours consécutifs, 400 à 550 centimètres cubes par voie veineuse, en une fois. Cette injection doit être faite avec lenteur (400 centimètres cubes en trois quarts d'heure).

Assez souvent, une heure après la fin de l'injection, les malades éprouvent une sensation de malaises, de faiblesse et de faim, imputables à l'hypoglycémie qui se produit par suite d'une abondante sécrétion d'insuline. A ce moment, la pression s'abaisse, puis remonte ensuite pour dépasser quelque peu son chiffre initial.

Il peut survenir dans les heures qui suivent l'injection un accès fébrile, dû à un choc humoral ou peut-être à une mobilisation des substances toxiques accumulées dans les tissus.

Dans plus de 50 p. 100 des cas, on observe, dès les premiers jours du traitement, une baisse de la tension artérielle, qui peut persister plus ou moins longtemps après la cessation des injections.

Le mode d'action du sérum glucosé sur la pression artérielle est difficile à expliquer. Cependant les auteurs pensent qu'il est dû à une excitation du pancréas, d'où sécrétion d'insuline et, en même temps, sécrétion d'hormones ayant une action prolongée et durable sur l'appareil cardio-vasculaire.

***

Gomez (*Presse médicale*, 1934, n° 10) a eu recours aux *injections d'extraits rénaux*, préparés en partant de la région corticale du rein, dans l'hypertension associée à l'insuffisance rénale. Ces injections détermineraient un abaissement progressif et lent de la tension artérielle, portant soit sur la pression maxima et la pression moyenne, soit sur la pression moyenne seule. On observerait simultanément, dans un certain nombre de cas, un abaissement du taux de l'urée sanguine et une amélioration des symptômes subjectifs : céphalée, insomnie, pollakiurie nocturne.

Cette médication est moins efficace dans l'hypertension des artérioscléreux et dans celle de la ménopause. Elle influence peu l'hypertension solitaire des sujets jeunes.

***

A. Vernes et Koressios (*Bulletin médic.*, 20 janvier 1934) signalent l'action hypotensive du *venin de cobra*.

Ils ont constaté, sur l'homme normal, à la suite d'injections de cobra-toxine, un abaissement de la tension artérielle, un ralentissement du pouls dans certains cas, et du myosis.

Laignel-Lavastine, Würmser et Koressios (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 23 mars 1934) ont étudié chez l'animal cette action hypotensive du venin de cobra, après suppression physiologique du pneumogastrique et après injection d'adrénaline. Ils concluent de leurs expériences que l'abaissement durable de la pression artérielle relève d'une action directe du venin sur le sympathique vasculaire.

***

Carrière et Gérard (*Soc. de Thérapeut.*, 14 mars 1934) ont utilisé, dans le traitement de l'hypertension, l'hypocholate de soude en suppositoires et en lavement. La voie rectale leur a paru aussi efficace que la voie sous-cutanée. L'absorption s'opère en quelques minutes. D'autre part, les injections sous-cutanées sont susceptibles, dans certains cas, de donner des nodosités douloureuses et difficilement résorbables.

***

Drouet (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 2 février 1934) a publié deux observations qui tendent à démontrer l'existence d'une hypertension d'origine hypophysaire. Il a pu déceler, chez l'une de ses malades, un hyperfonctionnement de la posthypophyse par la présence dans l'urine de l'hormone mélanophorotrope dans les urines, et il a constaté, dans les deux cas, des modifications du champ visuel. Chez ces deux malades, la radiothérapie pénétrante de l'hypophyse a fait baisser la tension artérielle et amélioré la constante d'Ambard chez l'une d'entre elles.

***

B. Traitements chirurgicaux. — Il est sans doute prématuré de poser les indications du traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. Le petit nombre de cas jusqu'ici publiés ne permet pas de conclusions fermes. Quelles sont les formes d'hypertension artérielle justiciables d'interventions chirurgicales ? Faut-il préférer la surrénalectomie aux résections du sympathique, ou inversement ? L'avenir répondra, mais, d'ores et déjà, un certain nombre de constatations permettent d'entrevoir la possibilité d'un traitement chirurgical des formes graves d'hypertension artérielle rebelles au traitement médical.

Voici d'abord une observation d'*hypertension paroxystique*, en rapport avec une *tumeur juxta-surrénale*, étudiée, à des points de vue différents, par MM. Labbé et Nepveux, par Monier-Vinard (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 23 février 1934), par Bauer et Leriche (*Presse médicale*, 5 septembre 1934). Il s'agit d'un homme de quarante et un ans, atteint de crises hypertensives graves, ayant résisté à toutes les thérapeutiques médicales, en rapport avec une tumeur du tissu surrénal. Les crises étaient provoquées par une hypéradrénalinémie qu'attestaient l'extrême pâleur du malade, le tremblement, l'hyperglycémie (avec parfois glycosurie), l'augmentation

du chiffre des hématies, les caractères de la crise hypertensive (strictement systolique, alors que la tension diastolique restait invariable et s'accompagnait parfois de bradycardie).

L'extirpation d'une petite masse juxta-surrénale gauche, qui, histologiquement, était constituée par un médullo-surrénalome, amena la disparition des crises et le retour à la normale de la tension artérielle. Le succès fut total.

Il semble donc que l'hypertension, liée à une tumeur surrénale, constitue une indication majeure de l'intervention chirurgicale. C'est là d'ailleurs une éventualité rare, d'un diagnostic difficile, et qui comporte, sans doute, des risques opératoires.

***

Mais l'hypertension paroxystique n'est pas toujours en rapport avec une tumeur surrénale.

H. Olivier et J. Meillière (*Presse médicale*, 8 mai 1934) ont pratiqué une surrénalectomie gauche, chez une femme de quarante-huit ans, porteuse d'une insuffisance aortique probablement syphilitique, qui, depuis six mois, présentait des crises d'hypertension paroxystique (tension maxima oscillant entre 24 et 32). Ces crises provoquaient des accidents très graves d'œdème pulmonaire. Il n'y avait aucun signe de néphrite associée. Dans l'intervalle des crises, la tension était normale : 15-6.

Après ablation (subtotale) de la surrénale gauche (non tumorale), les crises disparurent et la malade reprit une vie active.

***

Les autres formes de la maladie hypertensive, en particulier l'hypertension paroxystique évoluant sur un fond d'hypertension continue, et l'hypertension continue (avec ou sans lésions artérielles ou rénales) ont été aussi l'objet de tentatives chirurgicales.

Une deuxième observation de H. Olivier et J. Meillière concerne un homme de quarante-deux ans, atteint de paroxysmes hypertensifs, sur un fond d'hypertension permanente avec signes de néphrite chronique, albuminurie, petite azotémie.

La capsulectomie subtotale fut suivie d'une amélioration immédiate. Non seulement la tension baissa, mais les signes de néphrite parurent régresser. Malheureusement, quelques mois après l'intervention, la tension s'éleva à nouveau, l'état général fléchit, et l'affection, après avoir subi un arrêt momentané, sembla reprendre sa marche évolutive.

Dans une autre observation des mêmes auteurs, analogue à la précédente, la capsulectomie (totale dans ce cas) échoua : le malade succomba en hyperthermie (41°,3) le soir même de l'intervention.

Monier-Vinard et Desmarest (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 29 juin 1934) ont rapporté, de leur côté, deux observations d'hypertension artérielle permanente, traitée par surrénalectomie droite.

L'une concerne une femme de soixante et un ans, atteinte d'hypertension artérielle permanente très élevée (tension maxima aux environs de 30, tension minima aux environs de 14). Un mois après l'intervention, la tension était descendue (20-10), puis elle remonta progressivement autour de 25-13.

La surrénalectomie remonte aujourd'hui à cinq ans. Or, depuis deux ans, la tension se maintient aux chiffres suivants : entre 19 et 23 pour la maxima, entre 9 et 11 pour la minima. Tous les malaises satellites de l'hypertension ont disparu.

L'autre concerne un homme de quarante-sept ans, atteint d'hypertension continue, sans crises paroxystiques, avec insuffisance cardiaque. Les troubles uréo-secrétoires faisaient défaut, bien qu'une biopsie du rein, pratiquée en même temps que la surrénalectomie droite, ait montré l'existence indiscutable de lésions rénales d'ailleurs limitées. Après intervention, on constata une baisse globale de la tension arrtérielle pendant vingt jours environ, puis celle-ci remonta, tout en restant au-dessous des chiffres qui existaient avant l'opération. L'intervention datant seulement de quelques mois, l'épreuve du temps est nécessaire pour juger du bénéfice acquis.

***

D'autres chirurgiens ont eu recours à la *sympathectomie* pour combattre l'hypertension.

Adson et Brown (*J. Amer. med. Assoc.*, 7 avril 1934), chez une femme jeune, atteinte d'hypertension artérielle (tension maxima entre 23-16 et tension minima entre 18-11), compliquée d'hémorragies rétiniennes, et à évolution progressive, ont pratiqué la section bilatérale des racines antérieures de D^6 à L^2, paralysant ainsi les nerfs vaso-contricteurs sous-jacents au 6e segment dorsal, les fibres sympathiques des surrénales et les muscles abdominaux.

L'intervention fut immédiatement suivie d'une chute de tension (entre 15-10 et 19-15). La position assise entraînait une hypotension marquée que corrigeait le port d'une ceinture. Il n'y eut aucun trouble du fonctionnement cardiaque ou rénal après l'intervention.

De Courcy et Thus (*J. Amer. med. Assoc.*, 7 avril 1934) ont pratiqué une *surrénalectomie bilatérale subtotale* (ablation en deux temps des deux tiers de chaque surrénale) chez six malades, dont deux étaient atteints de tumeur corticale. Dans tous les cas, ils ont observé une baisse importante de la tension artérielle. Cette intervention, faite à la rachianesthésie, ne comporte, d'après ces auteurs, aucun danger.

Ils estiment que la surrénalectomie subtotale est indiquée dans l'hypertension artérielle essentielle pour diminuer l'hyperadrénalinémie, au même titre que la thyroïdectomie subtotale est indiquée dans l'hyperthyroïdie. L'examen histologique des surrénales (en dehors des cas de tumeur) leur aurait permis de constater une hyperplasie notable de la substance médullaire.

***

Langeron, Vincent et Desorcher (*Presse médicale*, 27 juin 1934) passent en revue 17 cas d'interventions pratiquées tant sur les surrénales (normales ou tumorales) que sur les splanchniques dans les différentes formes d'hypertension.

Quatre surrénalectomies pour hypertension continue ou paroxystique par tumeurs surrénales : 4 succès.

Deux surrénalectomies et une splanchnectomie pour 3 cas d'hypertension paroxystique sur un fond continu d'hypertension permanente : 3 succès. Les crises hypertensives disparurent, mais le fond continu d'hypertension ne se modifia guère. D'après ces auteurs, les crises hypertensives ressortissent, suivant l'expression de Bard, à une « hypertension de dérèglement », et l'intervention semble agir en supprimant un des échelons du mécanisme par lequel la tension artérielle est déréglée, tandis que l'hypertension de fond est une « hypertension d'adaptation », c'est-à-dire physiologique. Dans les cas de ce genre, on peut choisir entre la surrénalectomie et la splanchnectomie, mais celle-ci, dans l'ensemble, leur paraît préférable et moins grave.

Trois surrénalectomies avec 2 succès et 1 échec et trois splanchnectomies avec les mêmes résultats, c'est-à-dire 2 succès et 1 échec, dans 6 observations d'hypertension continue.

Enfin, deux surrénalectomies avec 2 échecs et deux splanchnectomies avec 2 succès, dans 4 cas d'hypertension continue avec lésions artérielles.

I. — L'aurothérapie dans la tuberculose.

Les discussions continuent sur l'utilité, les indications, les accidents, la supériorité de telle ou telle préparation, en matière d'aurothérapie.

Autran et Giraud, dans leurs thèses respectives (*Th. Paris*, 1934), ont étudié comparativement les sels d'or, solubles et insolubles, dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

D'après ces auteurs, les sels insolubles (et spécialement l'aurothioglycolate de calcium en suspension huileuse) donnent un pourcentage d'améliorations supérieur aux sels solubles. Les sels insolubles seraient moins toxiques et pourraient être injectés à doses plus élevées.

H. Mollard (*Presse médicale*, 10 mars 1934) conclut également de ses recherches que les sels insolubles donnent des résultats plus stables que les sels solubles. On obtient avec les sels insolubles des améliorations tardives, alors que leur action immédiate a été nulle, sans doute parce qu'ils laissent dans l'organisme un dépôt qui ne s'élimine qu'après un temps prolongé.

Le seul inconvénient des sels insolubles est d'obliger à laisser de longs intervalles entre les séries, pour éviter des accidents. Chez un sujet ayant reçu 6 à 7 grammes de sel insoluble, il est prudent d'attendre six mois avant de recommencer les injections, le sel accumulé continuant à exercer ses effets.

Cependant W. Jullien (*Paris médical*, 18 août 1934) pense qu'il ne faut pas surestimer les avantages des suspensions huileuses. Elles ne sont pas plus inoffensives que les solutions aqueuses. On peut obtenir avec les unes et les autres les mêmes et excellents résultats. Ces deux types d'injections demandent de la part du médecin une surveillance attentive. Les malades intolérants aux solutions aqueuses le sont également aux suspensions huileuses. Il n'en reste pas moins que celles-ci sont très utiles chez les sujets âgés, porteurs de lésions étendues, qui supportent mal les injections intraveineuses.

A propos d'une observation d'Ameuille et Coste, concernant une hémopathie mortelle survenue à la suite d'un traitement aurique, chez un tuberculeux ayant reçu des injections intraveineuses de thiosulfate double d'or et de sodium, à la dose totale de 3 grammes, à raison de deux injections par semaine de 0gr,10 d'abord, puis de 0gr,25, et les deux dernières de 0gr,50, une discussion s'est ouverte (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 16 mars 1934) sur l'emploi des sels d'or en phtisiothérapie.

Sergent s'est élevé contre l'emploi de cette médication, à laquelle il reproche sa nocivité, tout en doutant de son efficacité, car nombreux sont les cas, dit-il, où la guérison survient spontanément et où l'on constate des nettoyages radiologiques complets, en dehors de toute chimiothérapie. Il en est arrivé à interdire à peu près complètement cette thérapeutique.

L. Bernard estime, au contraire, que l'efficacité de l'aurothérapie est indiscutable. Certes, l'or est toxique et la médication aurique peut provoquer des accidents, mais on peut les éviter avec une posologie prudente. Tout en reconnaissant qu'il existe des guérisons spontanées, il n'en reste pas moins qu'une régression quasi totale des lésions s'obtient plus souvent et plus rapidement dans les cas traités par l'or. Bien mieux, l'aurothérapie lui paraît susceptible d'arrêter l'évolution de lésions aiguës, graves, à type d'infiltration miliaire ou caséeuse. On ne doit pas certes négliger la toxicité du produit, mais, si l'on veut bien se conformer à des règles strictes, concernant la posologie et la répétition des doses, on peut réduire ces accidents presque à néant. Il est d'accord pour dire que la chrysothérapie ne doit pas être appliquée systématiquement à tous les tuberculeux, que le pneumothorax artificiel est supérieur à l'aurothérapie, toutes les fois qu'il est indiqué et possible, mais la chimiothérapie aurique peut être utilisée, quand la collapsothérapie est impossible.

L. Bernard et Ch. Mayer (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 6 juillet 1934) ont publié leur troisième statistique portant sur l'étude de 756 tuberculeux pulmonaires, traités par des injections intraveineuses de crisalbine. Ils insistent sur ce fait que l'or n'est pas une

nédication spécifique de la tuberculose, que ses ffets sont inconstants et irréguliers, non seulement hez des malades comparables entre eux, mais chez m même malade. Ils ont vu des sujets qui se sont nontrés rebelles et intolérants à un premier essai :t qui ont réagi favorablement à des essais ultérieurs, :t inversement.

Les heureux effets de l'aurothérapie (chute de la :empérature, amélioration de l'état général, modifi-:ation des images radiologiques, disparition des bacilles de Koch dans l'expectoration) peuvent être observés dans toutes les formes de la tuberculose pulmonaire, mais ils sont surtout remarquables dans les poussées évolutives. L'action thérapeutique est d'autant plus intense qu'elle s'exerce sur une poussée plus proche du début de la maladie.

Ces résultats, enfin, sont le plus souvent stables : les malades conservent le bénéfice acquis pendant des mois et des années.

Leur statistique hospitalière leur a montré que l'arrêt spontané des poussées évolutives ne s'observe guère que dans 5 p. 100 des cas, tandis que le taux des arrêts, à l'aide de l'aurothérapie, atteint 65 p. 100 des cas.

Ils rappellent leur technique longuement exposée dans une publication antérieure (*Revue de phtisiologie*, mai-juin 1934) et dont les règles sont les suivantes : ne pas employer de doses fortes et ne pas recourir d'emblée aux doses maxima ; commencer par des faibles doses : $0^{gr},05$, et n'atteindre que par une progression lente la dose de $0^{gr},25$ ou même de $0^{gr},50$ par injection, suivant les sujets ; ne renouveler les injections que tous les six à huit jours ; continuer les injections sans interruption (sauf incidents), jusqu'au résultat acquis, pendant plusieurs mois et même plusieurs années ; enfin, associer le sel d'or au gluconate de calcium, qui augmente la tolérance pour l'or, soit en dissolvant le sel aurique dans une solution gluco-calcique, soit en pratiquant des injections de gluconate de calcium dans l'intervalle des injections auriques. Cette technique prudente permet, d'après eux, d'éviter les accidents sérieux ou graves de la médication.

Weill-Hallé et Mecklembourg (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 20 avril 1934) ont employé l'aurothérapie chez 23 enfants, atteints de formes évolutives, ouvertes et fébriles, de tuberculose pulmonaire, non justiciables de la collapsothérapie, avec des résultats favorables dans la majorité des cas. Seules, les formes exsudatives malignes ne sont pas influencées par cette médication. Les auteurs ont eu recours à une préparation d'aurothioglycolate de calcium renfermant 64 p. 100 d'or métallique, en solution huileuse à 10 p. 100, en injections intramusculaires ou sous-cutanées, soit à faibles doses rapprochées (le contrôle radiographique montre qu'une dose de 1 centimètre cube est résorbée en une semaine), soit à doses plus fortes, éloignées, de façon à éviter l'accumulation.

III. — Le traitement de la maladie d'Addison.

Nous avons signalé, dans les revues annuelles précédentes, les résultats remarquables, obtenus en Amérique, par les *injections d'extraits de cortico-surrénale (ou cortine)*, tant chez l'animal décapsulé que chez l'homme atteint de maladie d'Addison.

Cette opothérapie a été l'objet, cette année, d'intéressantes relations : P Carnot (*Annales de thérapie biolog.*, 15 mars 1933) avait obtenu, dans un cas de maladie d'Addison très grave, une amélioration considérable et rapide par ces injections de cortine. Sous leur influence, l'asthénie disparut et, comme il est de règle, la tension artérielle ne se modifia pas. Puis, au bout d'un mois, les injections ayant été suspendues, car la provision d'extrait était épuisée, une rechute survint. La cortine, administrée à nouveau, même à fortes doses, correspondant à plus de 150 grammes de glande fraîche par jour, ne suffit plus à rétablir la malade qui succomba. A l'autopsie, les deux capsules surrénales étaient transformées, en totalité, en tissu caséeux.

R. Bénard et Thoyer (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 22 juin 1934) ont également observé, dans un cas de maladie d'Addison entrecoupé d'accidents aigus, un effet très remarquable des injections d'extrait cortico-surrénal. Les accidents aigus cédèrent à la médication : l'asthénie disparut rapidement, la pigmentation régressa, mais la tension artérielle resta inchangée. Par contre, l'extrait surrénal total et surtout l'extrait médullaire firent remonter la tension artérielle, mais n'empêchèrent pas le retour de l'asthénie. Celle-ci céda à nouveau, rapidement, à la reprise de l'extrait cortico-cortical.

Leur malade fut soumise à une médication intensive : pendant cinquante-huit jours, elle absorba quotidiennement 1 gramme d'extrait cortico-surrénal, correspondant à environ 5 grammes de glande fraîche. Il est à noter que l'injection de cette dose en une fois fut suivie d'un choc brutal, tandis que la même dose, injectée en deux fois, fut très bien supportée. La malade avait repris ses occupations habituelles, après une suspension totale du traitement depuis trois mois.

A. Béclère, à propos de cette communication, a rappelé avoir traité, il y a quarante ans, un addisonien par l'opothérapie surrénale. La guérison fut obtenue après un traitement prolongé pendant quatre mois et demi, d'abord par ingestion d'une dose moyenne quotidienne de 25 grammes de capsules surrénales fraîches de mouton, de bœuf ou de veau, puis par injections sous-cutanées de 50 centimètres cubes par jour d'un extrait hydro-glycériné de capsules surrénales fraîches de jeune veau, préparé suivant la technique de Brown-Séquard. Sous l'influence de ce traitement, tous les signes de la maladie s'amendèrent ou disparurent. La guérison persistait dix-sept ans après, ce qui ne peut guère se comprendre qu'en admettant que l'opothérapie a favorisé l'hypertrophie compensatrice des portions demeurées

saines du parenchyme surrénal. Ce cas reste exceptionnel, car il suppose une atteinte discrète de la glande, susceptible de régénération.

Le plus souvent, ainsi que l'a fait remarquer le professeur Carnot, les lésions destructives de la surrénale sont telles que le traitement par la cortine ne peut être qu'un traitement substitutif, qui doit être poursuivi indéfiniment, sans interruption, comme le démontre l'expérimentation sur les animaux décapsulés.

D'autre part, le mode de préparation de la cortine, actuellement d'un faible rendement, demande à être perfectionné. Il est très difficile de se procurer présentement en France un produit actif. Il faut espérer que de nouvelles techniques mettront bientôt à la disposition des médecins ce produit opothérapique qui permet de faire rétrocéder, au moins temporairement, une affection qui jusqu'ici était au-dessus de nos ressources thérapeutiques.

De Léobardy et Labesse (*Presse médicale*, 14 avril 1934) ont traité trois malades atteints de maladie d'Addison par des injections quotidiennes intraveineuses de *cystéine*, suivant la technique de Rivoire. La solution à injecter était préparée par eux, extemporanément, en dissolvant 0gr,10 de chlorhydrate de cystéine dans quelques centicubes d'eau distillée, en stérilisant par ébullition et en neutralisant par addition de carbonate de soude en solution stérilisée.

Ils ont constaté, à la suite de ces injections, une amélioration de tous les symptômes : relèvement de l'état général, retour de l'appétit, diminution de l'asthénie, régression de la mélanodermie et même relèvement de la tension artérielle. D'après eux ces injections de cystéine donnent des résultats supérieurs à ceux des injections d'extrait surrénal total.

Desmarest et Monier-Vinard (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 22 juin 1934) ont fait chez un addisonien une tentative de *greffe surrénale*. On sait que presque toutes les tentatives de cet ordre ont échoué, et le cas de ces auteurs ne fait pas exception à la règle.

La greffe avait été prélevée chez un sujet hypertendu, pour lequel ils avaient décidé l'ablation d'une surrénale. La glande, aussitôt extraite, fut mise dans du liquide de Ringer tiède et gardée à l'étuve environ une demi-heure. La greffe consista dans l'insertion de la glande dans la gaine du muscle grand droit de l'abdomen.

Leur malade succomba deux jours après l'intervention, en état de choc, avec brusque hyperthermie et collapsus tensionnel. L'autopsie, faite presque immédiatement après la mort, montra que la glande insérée avait subi une nécrose massive et dégageait une odeur cadavérique. La mort semble devoir être attribuée à la résorption d'albumines désintégrées.

IV. — Traitement des intoxications.

1° Intoxication par le cyanure de potassium. — Toute une série de travaux intéressants ont été consacrés au traitement de l'intoxication cyanhydrique, intoxication rarement observée, mais rapidement mortelle, ainsi que chacun sait.

On admet que le cyanure de potassium tue par arrêt de la respiration, la cellule imprégnée de cyanure cessant d'absorber l'oxygène. Les expériences classiques de Lang, qui remontent à 1895, avaient établi que l'hyposulfite de soude constitue le meilleur agent de désintoxication cyanhydrique, par formation de sulfocyanure, corps dénué de toxicité.

E. Hug (*C. R. Soc. biologie*, 1932, t. III, p. 87, et *Presse médicale*, 14 avril 1934), dans des expériences très précises faites sur le chien, a cherché à classer les antidotes capables d'enrayer l'évolution de cette intoxication.

Les substances qui ont la propriété de transformer l'hémoglobine en méthémoglobine, d'une part, et, d'autre part, les substances qui contiennent du soufre, lui ont paru les plus actives.

Parmi les substances méthémoglobinisantes, les plus intéressantes sont le *bleu de méthylène* et le *nitrite de soude*, administrés par voie veineuse. Elles doivent leur action antidotique à ce fait qu'elles transforment une partie de l'hémoglobine intracellulaire en méthémoglobine, laquelle fixe l'acide cyanhydrique sous forme de cyano-méthémoglobine, composé stable et non toxique.

A ce point de vue, le nitrite de soude est bien plus actif que le bleu de méthylène. Malheureusement, il est plus toxique et son action antidotique est forcément limitée par son action méthémoglobinisante, laquelle, poussée à l'excès, risquerait d'entraîner la mort par anoxémie. Aussi sa posologie antitoxique est-elle assez stricte : la dose de 0gr,02 par kilogramme chez le chien ne doit pas être dépassée. Ce qui est assez curieux, c'est que l'effet hypotensif, auquel on devrait s'attendre avec l'emploi de fortes doses de ce produit, est très fugace et même souvent inappréciable.

Parmi les substances soufrées, l'*hyposulfite de soude* est bien, d'après E. Hug, la plus active. Elle n'est pas toxique, comme le nitrite de soude. Malheureusement, elle exige, pour produire ses effets, un certain temps de latence.

Au total, l'action antidotique idéale paraît réalisée par l'association de ces deux substances : le nitrite de soude, à dose convenable, provoque une amélioration immédiate et permet à l'hyposulfite, administré ensuite, d'exercer ses effets tardifs, mais puissants.

Voici comment Hug conseille de procéder : aussi rapidement que possible (les minutes comptent, car l'intoxication cyanhydrique est très rapide), faire inhaler le contenu d'une ampoule de nitrite d'amyle (bien entendu, si le malade respire encore), puis injecter, par voie veineuse, 5 à 10 centimètres cubes d'une solution de nitrite de soude à 2 p. 100 (soit 0gr,10 à 0gr,20), puis injecter, également par voie veineuse, 10 à 20 centimètres cubes d'une solution fraîche d'hyposulfite de soude à 30 p. 100. Répéter

ces injections une demi-heure plus tard, tant que l'état du malade l'exige. Pour le nitrite de soude, ne pas dépasser la dose totale d'un gramme. Bien entendu, ce traitement antitoxique n'empêche pas le traitement symptomatique habituel : lavage d'estomac, respiration artificielle, inhalations ou injections d'oxygène, injeetions d'éther ou de caféine, etc.

Chen, Rose et Clowes (*J. Amer. med. Ass.*, 1933, p. 1920), Buzzo et Carratala (*La Semana medica*, 7 décembre 1933) associent aux injections d'hyposulfite de soude des inhalations répétées de nitrite d'amyle.

Achard et Binet (*Acad. des sciences*, 15 janvier 1934) ont vérifié sur le poisson (sur la carpe et sur la tête isolée du gobie) l'action de l'hyposulfite de soude, qui se montre autant préventive que curative de l'intoxication par le cyanure de potassium.

2° **Intoxication par l'oxyde de carbone.** — L'injection intraveineuse de bleu de méthylène (50 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 100), que différents auteurs ont utilisée avec succès dans l'intoxication cyanhydrique (à la place du nitrite de soude), s'est montrée entre les mains de Geiger (*J. Amer. med. Assoc.*, 8 avril 1933) et de Christopherson (*Ibid.*, 24 juin 1933) rapidement efficace dans l'intoxication oxycarbonée, autrement fréquente que la précédente.

Ces deux auteurs ont rapporté des observations impressionnantes de sujets sortis presque immédiatement d'un coma ocycarboné profond, à la suite de ces injections, au point qu'ils déclarent que le *bleu de méthylène est supérieure à la respiration artificielle et à l'inhalation de carbogène.*

Ils supposent que le bleu de méthylène agit en favorisant la production de ferments cellulaires, catalyseurs de la respiration.

On trouvera, dans une étude de Ravina et S. Lyon (*Presse médicale*, 25 octobre 1933), un exposé des discussions qui ont suivi ces travaux.

Haggard et Greenberg (*J. Amer. med. Assoc.*, 24 juin 1933), tout en reconnaissant l'action antidotique du bleu de méthylène dans l'intoxication cyanhydrique, mettent en doute cette même action dans l'intoxication oxycarbonée. Ils concluent même que le bleu de méthylène augmente la gravité de l'intoxication, parce qu'en transformant l'hémoglobine en méthémoglobine, il diminue la proportion d'oxygène transportable : son action deviendrait alors synergique de celle de l'oxyde de carbone.

Signalons, enfin, le travail de Guilleman, médecin capitaine au régiment des sapeurs-pompiers (*Gaz. des hôp.*, 3 février 1934), sur le traitement général des asphyxiés, travail dans lequel l'application de la méthode de Cot, que nous avons signalée dans les revues précédentes, est exposée très clairement et d'une façon détaillée.

3° **Intoxication par l'amidopyrine.** — De nombreuses observations d'*agranulocytose consécutive à l'absorption d'amidopyrine* ont été publiées cette année dans la littérature américaine, Gillespie (*Lancet*, 17 février 1934), Madison et Squier (*J. Amer. med. Ass.*, 10 mars 1934), Clyde L. Randall (*Ibid.*, 7 avril 1934), Hoffmann, Butt et Hickey (*Ibid.*, 14 avril 1934) ont relevé des cas de neutropénie chez des individus ayant absorbé ce médicament, à la dose de $0^{gr},30$ à $1^{gr},50$ par jour, seul ou associé à des barbiturates ou au dinitrophénol.

L'expérimentation sur le lapin montre que l'amidopyrine agit sur les organes hématopoiétiques, produisant d'abord une hyperleucocytose, puis une leucopénie avec diminution considérable du taux des polynucléaires.

Ces auteurs admettent que le facteur toxique est la chaîne benzénique, auquel certains individus sont particulièrement sensibles. Quoi qu'il en soit, il semble qu'il faille retenir cette étiologie toxique à l'origine de certaines agranulocytoses.

4° **Méthode rapide de démorphinisation.** — Pour en finir avee le chapitre des intoxications, je signalerai la méthode de démorphinisation préconisée par Dupouy et Delaville (*L'Encéphale*, 1934, n° 3), basée sur la substitution à la morphine de produits non toxiques, en l'espèce des lipides végétaux, ayant pour la substance nerveuse la même affinité que l'alcaloïde, et susceptibles de se substituer à lui. Ces auteurs ont ainsi imaginé une méthode de cure rapide durant cinq jours, comportant comme traitement de fond des injections intramusculaires de 5 centimètres cubes d'huile d'olive ricinée, additionnée de lécithine et d'insuline, administrées cinq fois dans les vingt-quatre heures.

V. — Médications digestives.

Les recherches de Weiss et Aron sur l'ulcère expérimental et sur le rôle des acides aminés dans son évolution ont été analysées dans ce journal à plusieurs reprises. On les trouve longuement exposées dans le travail de F. Aron (*Thèse Strasbourg*, 1933). Nous en rappellerons seulement ici les applications thérapeutiques.

On sait que la dérivation des sucs duodénaux reproduit constamment chez le chien la maladie ulcéreuse. D'après Aron, cette dérivation rend impossible la digestion des protides et l'ulcère est dû à la carence de l'organisme en acides aminés. Parmi ceux-ci, le tryptophane accélère la cicatrisation des pertes de substance de la muqueuse gastrique et l'histidine provoque une hypertrophie cellulaire qui accroît la résistance de la muqueuse aux sucs digestifs. L'injection répétée d'acides aminés sous forme d'hémostra (solution de tryptophane à 2 p. 100 et d'histidine à 4 p. 100) ou simplement d'histidine à 4 p. 100 calme la douleur et l'intolérance gastrique des ulcéreux.

J. Lenormand (*Gaz. des hôp.*, 21 février 1934) rappelle que, depuis plusieurs années, il a constaté l'action sédative des amino-acides en pathologie digestive, mais que cette action n'est pas spécifique de la crise ulcéreuse.

Les acides aminés calment également les épigastralgies d'origines diverses (ptoses, périviscérites, dyspepsies d'origine vésiculaire, colitique ou génitale, etc.).

Il s'agit d'une action pharmacodynamique générale, sédative du système sympathique : ce qui explique l'efficacité des acides aminés non seulement dans les épigastragies, mais aussi dans certains syndromes circulatoires, tels que l'angine de poitrine et la maladie de Raynaud.

D'après H. Busquet (*Soc. Thérap.*, 13 décembre 1933), les poudres utilisées comme pansement gastro-intestinal, telles que le sous-nitrate et le carbonate de bismuth, ne sont pas rigoureusement inertes, mais peuvent renforcer dans une certaine mesure les contractions intestinales.

P. Viard et Casaubon (*Soc. Thérap.*, 14 février 1934) recommandent, dans le traitement des spasmes digestifs, l'injection, intraveineuse de chlorure de calcium (0gr,75), associé à l'hyposulfite de magnésium (0gr,80), dans 10 centimètres cubes de sérum.

Pr. Merklen, Israël et Jacob (*Soc. de méd. du Bas-Rhin*, 26 mai 1934) ont fait usage de l'opothérapie antrale (gastrhéma) chez les hypochlorhydriques. On sait que la muqueuse antrale sécrète une hormone qui stimule la sécrétion chlorhydrique du pancréas. Les résultats sont excellents : sur 20 malades, 17 ont retrouvé une acidité normale ou supérieure à la normale. Chez les anachlorhydriques, cette opothérapie n'est que substitutive et non régénérative.

Miget (*Bulletin médic.*, 24 mars 1934) utilise contre la diarrhée des tuberculeux un composé bismuthique : le bismuth 8 oxyquinoléine, qui donne naissance, au contact du suc gastrique acide, au chlorhydrate d'oxyquinoléine, antiseptique puissant, et à un sel basique insoluble de bismuth. Ce produit, peu toxique, est administré *per os*, en cachets de 0gr,50 avant les repas, à la dose de 2 à 3 grammes par jour.

A. Lawrence Abel (*The Lancet*, 2 décembre 1933) recommande l'acétylcholine pour remédier à la parésie intestinale post-opératoire. Il injecte 0gr,10 d'acétylcholine toutes les heures ou toutes les deux heures jusqu'à effet. Trois injections suffisent en général. Cette substance peut réussir là où l'atropine ou l'extrait post-hypophysaire ont échoué. Elle possède également une action préventive contre l'iléus secondaire aux opérations abdominales, aux péritonites, ou aux manœuvres obstétricales.

***

Le *traitement diathermique des ascites cirrhotiques*, indiqué par Pagniez, a été appliqué de différents côtés et diversement apprécié.

G. Mingardon (*Thèse Marseille*, 1934) considère cette méthode avec beaucoup de réserve. Deux malades sur huit, d'après ses constatations, en ont tiré bénéfice, et encore ces deux succès ne paraissent pas exclusivement imputables à la méthode. On connaît d'ailleurs la curabilité spontanée de certaines ascites, en particulier dans les cirrhoses hypertrophiques, qui sont précisément celles qui sont le mieux influencées par la diathermie.

Carrière et Martin (*Acad. de méd.*, 27 mars 1934) ont observé six échecs complets sur onze malades.

L. Stuhl (*Pratique médic. franç.*, 1934, p. 501) publie, de son côté, deux observations favorables à la méthode, dont l'une concerne une cirrhose atrophique.

Il est encore bien difficile, devant ces résultats contradictoires, de se prononcer sur la valeur de cette méthode physiothérapique. Cependant, en raison de son innocuité et de la pénurie de nos moyens pour combattre l'ascite des cirrhotiques, elle peut toujours être tentée.

***

Chiray, Marcotte et Le Cannet (*Presse méd.*, 10 juin 1934) ont constaté que les injections intraveineuses de sels de calcium, associées aux injections intramusculaires d'extrait parathyroïdien, exercent une action sédative remarquable dans les cholécystites douloureuses, lithiasiques ou non.

Cette médication, appliquée en dehors des accès paroxystiques de colique hépatique, atténue les douleurs spontanées, souvent même les douleurs provoquées par la palpation de la vésicule, améliore l'état général, éloigne les crises aiguës.

Les auteurs font usage d'une solution de gluconate de calcium à 1 p. 10, dont ils injectent 5 centimètres cubes par voie veineuse, tous les jours ou tous les deux jours, et d'extrait parathyroïdien, dont ils injectent tous les jours un centimètre cube, soit 20 unités, sous la peau. Ils pratiquent 10 à 15 injections du sel de calcium d'abord, puis d'extrait parathyroïdien, ou alternent les injections de ces deux substances. Cette action sédative est peut-être la conséquence de l'augmentation du calcium sanguin et biliaire que provoquent ces injections.

VI. — Médications nerveuses.

Nous avons, l'an dernier, signalé les différents travaux établissant l'action du *venin de cobra* dans les algies rebelles d'origine cancéreuse.

En dehors de l'action analgésiante, certains observateurs avaient noté une amélioration de l'état général et une action d'arrêt ou de régression sur l'évolution des tumeurs.

Orticoni (*Presse médic.*, 20 janvier 1934) écrit que l'injection de venin est plus active, quand elle est faite *loco dolenti* ou dans la tumeur ou autour d'elle, et confirme ce fait que, dans certains cas, ces injections influencent heureusement l'état général et semblent arrêter les progrès de la cachexie cancéreuse.

Laignel-Lavastine et Koressios (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 23 mars 1934) n'ont pas observé cette action destructive des cellules cancéreuses par le venin de cobra.

Il est possible de constater, au début du traitement, une légère recrudescence des douleurs. L'effet antalgique n'est pas proportionnel aux doses. Il convient de déterminer pour chaque malade la dose utile, qu'il n'est pas nécessaire de dépasser.

Si certains cancers (en particulier les cancers abdominaux, thoraciques ou vertébraux) sont favorablement influencés par le venin de cobra, il en est d'autres qui ne retirent aucun bénéfice de cette thérapeutique, en particulier les cancers provoquant des compressions nerveuses trop étendues. Dans les cancers du sein avec œdème du bras, le traitement peut amener une diminution sensible de l'œdème. Les auteurs rapportent cet effet à l'action du venin sur les vaisseaux périphériques, spécialement sur les fibres nerveuses périvasculaires ou sur les cellules de Rouget.

***

Haguenau, Cruveilhier et Nicolau (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 11 mai 1934) ont étudié l'*action antalgique du virus-vaccin antirabique*. Ils ont pratiqué, dans diverses algies, 20 à 25 injections consécutives de virus-vaccin antirabique, avec la progression adoptée actuellement à l'Institut Pasteur pour le traitement préventif de la rage. Cette méthode donnerait des résultats favorables dans les sciatiques et dans la migraine. Elle échoue dans les algies des arthrites chroniques et du rhumatisme vertébral, dans les névralgies du trijumeau et dans les sympathalgies.

***

G. d'Heucqueville (*Paris méd.*, 18 août 1934) a utilisé la *génoscopolamine* (infiniment moins toxique que la scopolamine d'après les recherches de Polonovski) dans les différents types d'excitation du système nerveux et compare son action à celles des barbituriques, des bromures et de l'opium.

L'excitation générale du système nerveux, telle qu'on l'observe dans la manie, est remarquablement et rapidement influencée par l'injection sous-cutanée de 3 milligrammes de génoscopolamine. Cette injection peut être répétée les jours suivants à plus fortes doses : 4 milligrammes le deuxième jour, 5 milligrammes le troisième, sans qu'on ait à se laisser impressionner par la mydriase ou même l'accélération du pouls. La voie digestive est insuffisante pour le traitement d'attaque, mais elle convient parfaitement pour le traitement d'entretien.

Dans les excitations non généralisées (excitations anxieuses, paroxysmes épileptiques, excitation de la paralysie générale), la génoscopolamine peut rendre des services en association avec l'opium, les barbituriques ou les bromures.

***

T. Mogilnicki (*Rev. franç. de pédiatrie*, 1933, nº 5) a traité par la radiothérapie profonde 15 cas de *méningite tuberculeuse*, dûment authentifiés. Contrairement aux espoirs formulés par Von Bokay qui, en 1932, avait obtenu 5 guérisons sur 17 cas traités de cette façon, les malades de Mogilnicki ont succombé. D'après lui, la radiothérapie profonde exagère les contractures, provoque des convulsions et, en fin de compte, accélère l'issue fatale. C'est une méthode à abandonner.

P. Drouet (*Rev. franç. d'endocrinologie*, avril 1934) estime que l'hyperthyroïdie n'est pas exclusivement sous l'influence de la thyroïde, et qu'elle reconnaît aussi pour cause un hyperfonctionnement de l'hypophyse, de telle sorte que dans le traitement de la maladie de Basedow, il peut être nécessaire d'ajouter au traitement antithyroïdien la radiothérapie hypophysaire pour combattre l'hyperpituitarisme.

Si le goitre exophtalmique est un syndrome biglandulaire, hypophyso-thyroïdien, le syndrome parabasedowien n'est, d'après cet auteur, qu'un syndrome hypophysaire isolé, sans participation thyroïdienne, souvent secondaire d'ailleurs à une hyperthyroïdie, éteinte spontanément ou sous l'influence du traitement. Son traitement logique est l'irradiation de l'hypophyse.

Etienne et Drouet (*Acad. de méd.*, 10 juillet 1934) donnent les résultats du traitement de 4 cas de maladie de Basedow par la radiothérapie hypophysaire seule. Ils ont observé une diminution progressive de la tachycardie, des troubles nerveux, une amélioration de l'état général avec baisse constante du métabolisme basal.

Guy Laroche et Klotz (*Presse méd.*, 13 juin 1934), qui ont étudié l'action de la *di-iodothyrosine* chez 14 basedowiens, concluent que cette médication est parfois mieux tolérée que l'iode. Elle semble, chez certains malades, plus active que le lugol. Comme l'iode et peut-être mieux que l'iode, elle peut contribuer, avec le repos et les sédatifs nervins, à guérir les formes légères de la maladie. Mais, dans les formes moyennes et graves, elle n'est qu'un traitement préparatoire à des médications plus actives. Ces auteurs n'ont pas dépassé la dose journalière de 0,20 à 0,30, en deux ou trois prises, par séries de vingt jours, suivies d'un repos de dix jours.

VII. — Médications anti-infectieuses.

J. Laigret (*Presse méd.*, 13 octobre 1934) expose les résultats de la *vaccination contre la fièvre jaune* en Afrique occidentale française et le projet d'organisation de cette vaccination, en France, pour les coloniaux, avant leur embarquement, à la demande du gouvernement général de l'A. O. F.

Le vaccin utilisé est le virus amaril, modifié dans sa virulence à la suite de passages intracérébraux sur la souris blanche. C'est un virus vivant, préparé à la façon du virus rabique de Pasteur.

La vaccination s'opère en trois temps, avec trois vac-

cins de virulence croissante, à trois semaines d'intervalle. Le vaccin en poudre, contenu dans une ampoule privée d'air, est repris dans l'eau stérile, et donne une suspension opalescente, comparable à une émulsion de matière cérébrale fraîche.

Les résultats de cette vaccination peuvent être jugés d'après un total dépassant, au 15 août, 3000 inoculations. Les inoculations ne sont pas douloureuses. Elles provoquent seulement une réaction fébrile passagère, exactement au sixième jour, avec quelques malaises, qui disparaissent en deux à trois jours. Cette réaction est surtout fréquente après la première inoculation. Chez certains sujets, elle n'apparaît qu'après la deuxième ou la troisième. Elle n'apparaît jamais deux fois chez un même individu.

Les contre-indications à cette vaccination préventive sont les maladies aiguës, les affections chroniques du foie et des reins.

L'immunité conférée par cette vaccination est démontrée, d'une part, par l'expérimentation (le macaque, très sensible à la fièvre jaune, devient réfractaire, après avoir reçu sous la peau et dans le péritoine du virus de souris), et, d'autre part, par l'épreuve de la séro-protection : le sérum des sujets vaccinés, mélangé *in vitro* au virus amaril, détruit rapidement sa virulence.

L'immunité acquise paraît de longue durée, plus de deux ans, d'après l'observation des premiers vaccinés. Elle est susceptible d'être renforcée, en cas d'épidémie, par une seule inoculation du troisième vaccin, le plus actif.

C'est l'Institut Pasteur de Tunis qui, d'ores et déjà, assure la préparation et la distribution du vaccin antiamaril.

***

L.-R. Montel (*Acad. de méd.*, 2 octobre 1934) a traité la *lèpre*, depuis une année, par des injections intraveineuses d'une solution de bleu de méthylène à 1 p. 100. Il utilise un bleu de méthylène strictement neutre en solution dans l'eau distillée, stérilisée de préférence par tyndallisation.

La technique est la suivante : première injection de 5 centimètres cubes, puis augmentation progressive des doses jusqu'à 30 ou 35 centimètres cubes, suivant la tolérance des malades. Ces injections sont généralement bien supportées. L'apparition d'une sialorrhée et de tendances syncopales indiquent la limite de la tolérance. Les paludéens à grosse rate, les insuffisants hépatiques ou rénaux sont particulièrement à surveiller à ce point de vue. Le traitement comporte des séries de 18 injections, à raison de 2 à 3 par semaine, séparées par un repos de vingt jours.

Sous l'influence de ce traitement, les lésions infiltrées se colorent fortement en bleu, alors que les lésions stabilisées restent incolores, puis elles perdent leur coloration, au fur et à mesure qu'elles guérissent. Montel a observé, sous l'influence de ce traitement, un affaissement des lépromes, une sédation des poussées fébriles, la disparition des algies, le retour du sommeil et de l'appétit, l'épidermisation des plaies atones, la disparition progressive des bacilles de Hansen dans le mucus nasal et dans les biopsies.

D'après l'auteur, aucun autre traitement n'amène d'amélioration aussi rapide et ne transforme plus vite une lèpre ouverte et contagieuse en lèpre fermée ; mais la durée du traitement et les résultats éloignés restent à étudier.

***

Bezançon, Duchon et Duruy (*Presse médicale*, 2 décembre 1933), tout en reconnaissant les difficultés du problème de la vaccinothérapie, ont eu recours, dans la *fièvre typhoïde*, à une méthode nouvelle, laquelle consiste à associer au lysat-vaccin antityphique TAB (à faibles doses) un lysat-vaccin polyvalent antimicrobien.

L'expérience leur a montré que le vaccin antityphoïdique seul ne met pas les malades à l'abri de complications ultérieures, et ils pensent que le développement des infections secondaires joue un rôle important dans l'évolution des formes graves de la fièvre typhoïde, ce qui justifie l'emploi d'un lysat-vaccin mixte antityphoïdique et polymicrobien.

Par cette méthode de vaccinothérapie, l'évolution de la maladie est raccourcie : l'apyrexie est obtenue du huitième au douzième jour sans rechute ; les signes intestinaux (diarrhée, météorisme) s'atténuent rapidement et les complications sont rares ou absentes.

***

Jausion, Schwartz, Pecker et Médioni (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 1er juin 1934) ont utilisé, dans le traitement de la gonococcie, le *salicylate de pyridine* en solution aqueuse à 4 p. 100, en injections intraveineuses, aux doses régulièrement progressives de 2 à 10 centimètres cubes. Ces injections sont bien tolérées et ne déterminent que tardivement (vers la vingt-cinquième injection) une légère induration veineuse. C'est dans l'urétrite aiguë qu'elles se montrent surtout efficaces. Elles peuvent être faites, sans inconvénient, en alternance avec les injections de gonacrine.

***

Gaudin et Demarez (*Acad. de méd.*, 3 juillet 1934) ont traité un certain nombre d'infections variées par la méthode de Saint-Jacques (de Montréal) : injections intraveineuses de 2 à 5 centimètres cubes d'une suspension à 2 p. 100 de *carbone animal* finement divisé.

Ces injections, indolores, non suivies de choc, provoquent une baisse thermique, en même temps qu'une amélioration des symptômes infec-

tieux. Ces injections sont inefficaces dans les processus suppuratifs.

***

Faure-Beaulieu, Gibert et Solomon (*Bull. Soc. méd. hôp.*, Paris, 29 juin 1934) ont traité d'emblée par les rayons de Rœntgen *les furoncles de la lèvre supérieure*, dont chacun connaît la gravité.

Ils ont obtenu dans 7 cas, 7 guérisons rapides, les douleurs diminuant dans les heures qui suivent l'irradiation, l'œdème disparaissant rapidement, et la cicatrisation survenant après une courte période de suppuration ou même sans suppuration.

La technique est simple : il suffit d'une dose de 200 à 300 R appliquée à l'aide d'un localisateur, entre 120 et 200 kilovolts, filtrée sur 0mm,5 de cuivre. Une seconde application est effectuée, si la régression est insuffisante, trois à six jours après la première. Il est exceptionnel qu'on ait besoin de recourir à une troisième application.

Ce traitement, complètement indolore, paraît être efficace, ainsi qu'en témoigne une importante statistique de Baensch (de Leipzig) : sur 103 malades atteints de furoncles de la face et traités par cette méthode, 2 succombèrent, mais présentaient déjà au moment de l'irradiation des signes de thrombose de la veine faciale. Chez 103 autres malades non irradiés, la mortalité dépassa 10 p. 100.

***

Vélasquez (*Thèse Paris*, 1934) met au point, dans son travail, les traitements si variés de *la maladie de Nicolas-Favre* : biothérapiques, chimiothérapiques, physiothérapiques et chirurgicaux, qui ont été préconisés dans ces dernières années contre l'affection.

Wien et Perlstein (*Arch. of dermatol. and syphiligr.*, juillet 1933) ont traité 35 malades atteints de lymphogranulomatose inguinale par des *injections intradermiques* d'*antigène de Frei* : un dixième de centimètre cube tous les trois à cinq jours. Les résultats furent excellents chez tous les malades. Dès les premières injections, l'amélioration se dessina, même chez un malade présentant une localisation anorectale. Toutefois, ces injections provoquent parfois une réaction locale si marquée, que les injections ultérieures doivent être faites en des points éloignés.

Berkel et Sourgik (*Ann. des mal. vénér.*, avril 1933) ont employé une thérapeutique locale, *intraganglionnaire* : injection de lait, de glycérine et d'antigène de Frei. Cette méthode donne, en général, des résultats favorables et semble diminuer la durée de la maladie. Le moyen le plus simple consiste à pratiquer 12 à 15 injections, une tous les deux ou trois jours, soit de petites doses de lait (0cc,2 à 0cc,3), soit de glycérine (1 à 2 centimètres cubes). La diathermie est une méthode adjuvante très utile. En cas de formation d'abcès, il faut évacuer le pus et continuer les injections intraganglionnaires. En cas de trajets fistuleux, on peut recourir à la radiothérapie et, si cette méthode échoue, procéder à l'exérèse des ganglions fistulisés.

P. Chevallier et Fiehrer (*Soc. franç. d'hématologie*, 5 décembre 1933) déclarent avoir obtenu des résultats excellents et rapides avec le salicylate de soude, administré *per os*, à la dose de 6 à 8 grammes par jour, ou par voie intraveineuse (2 injections de 0gr,50 par jour), non seulement dans les formes ganglionnaires pures, non suppurées, mais encore dans les formes suppurées massives. Par contre, ce traitement est inactif dans les localisations ano-rectales.

Rousseau et Adamesteanu (*Presse médic.*, 22 septembre 1934) sont partisans, dans les formes habituelles, qui se fistulisent, du traitement chirurgical, dont l'avantage est de raccourcir l'évolution de la maladie. Ce traitement consiste dans l'exérèse des ganglions superficiels et des trajets fistuleux; les ganglions iliaques, profonds, qui subsistent après l'intervention, régressent spontanément. La guérison opératoire est obtenue en trois à six semaines. Les œdèmes chroniques et l'éléphantiasis ne sont pas plus fréquemment observés après l'intervention (qui comporte des précautions techniques) qu'après la guérison naturelle ou provoquée par les autres traitements.

Au *XLIIIe Congrès français de chirurgie* (Paris, 8-13 octobre 1934) le traitement des localisations anorectales de la maladie de Nicolas-Favre a été longuement discuté. On sait que, suivant la conception de Jersild, la maladie ano-rectale n'est que la localisation à ce niveau d'un processus pathologique étendu à tout le système lymphatique de la région anopérinéo-génitale.

Gatellier et Weiss, dans leur rapport sur la pathogénie et le traitement des rectites proliférantes et sténosantes, admettent que cette affection ressortit dans 90 p. 100 des cas au virus de la maladie de Nicolas-Favre. L'infection chancrelleuse et la tuberculose se partagent l'étiologie des cas restants.

Le dépouillement des observations de malades, chez lesquels on a pratiqué l'extirpation du rectum, indique une récidive de la maladie dans 80 p. 100 des cas, récidive due à une périrectite constante, plus ou moins étendue, rendant impossible une exérèse satisfaisante.

Les rapporteurs et la majorité des auteurs qui ont pris part à la discussion conseillent l'établissement d'un anus iliaque, qui a comme premier avantage de mettre au repos les lésions et de permettre de les traiter médicalement.

VIII. — Divers.

Traitement de l'angine de poitrine. — P. Halbron et J. Lenormand, dans une série de notes (*Journ. des praticiens*, 10 février 1934 ; *Pratiq. médic. franç.*, mai 1934 ; *Paris médical*, 5 mai 1934), rapportent de nouvelles observations établissant l'action des acides aminés dans l'angine de poitrine.

Ils pratiquent quotidiennement, pendant quinze à trente jours consécutifs, une injection intradermique d'un demi-centimètre cube d'une solution d'histidine à 4 p. 100.

Les injections d'histidine calment les douleurs, souvent rapidement. Mais l'action est temporaire et la sédation ne dure pas. Les résultats sont à peu près les mêmes, quelles que soient la cause et la forme clinique de l'angor.

P. Véran (*Paris méd.*, 21 mars 1934) a obtenu, dans l'angine de poitrine, les mêmes résultats que les auteurs précédents, en recourant aux injections intramusculaires ou sous-cutanées d'une solution mixte d'histidine et de tryptophane, à la dose de 5 centimètres cubes.

Laubry, J. Meyer et Walser (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 3 novembre 1933) ont enregistré d'excellents effets dans le traitement des syndromes angineux par la d'Arsonvalisation ou diathermie à ondes courtes.

Giroux et Dausset (*Acad. de médec.*, 9 janvier 1934) ont obtenu une amélioration considérable et même la cessation complète et prolongée des douleurs angineuses, chez des sujets présentant des crises quotidiennes ayant résisté à toutes les thérapeutiques antérieures, après 10 à 12 séances d'ondes courtes de vingt à trente minutes répétées tous les deux jours.

Traitement de l'érythrémie. — Forkner, Nair Scott et Wu (*Arch. of intern. med.*, avril 1933) ont eu recours, pour traiter l'érythrémie, à la liqueur de Fowler à fortes doses : d'abord 4 à 5 gouttes trois fois par jour, au cours du repas, pendant deux jours, puis augmentation de 4 gouttes par jour, jusqu'à l'apparition de l'anorexie, premier signe d'intoxication. On peut arriver ainsi à faire tolérer 90 à 100 gouttes par jour en trois fois. Les hématies sont ramenées à un chiffre quasi normal en trois à six semaines et la rémission peut être prolongée, en maintenant le malade sous l'influence de l'arsenic à plus faible dose.

Vaquez et Mouquin (*Presse médic.*, 4 juillet 1934) affirment à nouveau que la phénylhydrazine est le médicament de choix de l'érythrémie et qu'elle n'est pas dangereuse, à condition de la prescrire à doses convenables et d'en surveiller les effets. Les accidents signalés à la suite de son emploi (ictère, anémie, thromboses veineuses) sont rares et peuvent être évités en surveillant l'administration de la drogue.

Les érythrémiques sont, en effet, plus ou moins sensibles à cette médication, qui doit être, de toute nécessité, surveillée par la numération globulaire.

Les auteurs commencent par une faible dose 0,05 à 0,10. Au quatrième jour, si l'examen du sang ne révèle aucune modification, la dose est augmentée de 0,05 pour une nouvelle période de quatre jours, et ainsi de suite, jusqu'à effet, en contrôlant toujours le chiffre globulaire. La dose quotidienne de 0,25 n'a jamais été dépassée par eux. Lorsque le malade a absorbé une dose totale de 3 grammes, la médication est suspendue pendant un certain temps. On reconnaît que la dose efficace est atteinte à l'apparition d'une leucocytose, laquelle annonce l'imminence de l'hémolyse. Le traitement est cessé, lorsque le chiffre des hématies est revenu aux environs de 5 millions.

Un traitement d'entretien est nécessaire, mais implique de plus faibles doses (0,10 à 0,20 par jour pendant un à trois jours par semaine). Les examens du sang, pratiqués de temps à autre, indiqueront aussi les doses d'entretien nécessaires à chaque malade.

Traitement des hémoptysies tuberculeuses. — A. Courcoux (*Soc. d'ét. scient. sur la tuberc.*, 9 décembre 1933, et *Presse méd.*, 4 juillet 1934) recommande, dans le traitement des hémoptysies tuberculeuses, les injections sous-cutanées d'oxygène. Cette thérapeutique est rapidement efficace dans un très grand nombre de cas. Il convient d'injecter sous la peau du thorax, si possible du côté d'où semble venir l'hémoptysie (mais le lieu de l'injection importe peu), une assez grande quantité d'oxygène, 500 à 600 centimètres cubes au moins. Cette injection est très bien supportée.

L'action hémostatique est parfois immédiate. D'autres fois, l'hémoptysie se renouvelle : il suffit alors de répéter l'injection le lendemain et les jours suivants.

Les hémoptysies qui cèdent le mieux à l'oxygène sont les hémoptysies satellites des poussées évolutives ou les hémoptysies d'alarme. Les hémoptysies de la tuberculose fibreuse sont plus tenaces. Celles des cavitaires résistent à l'oxygène comme à tout autre hémostatique.

UNE NOUVELLE MÉDICATION PRÉVENTIVE ET CURATIVE DE LA MALADIE SÉRIQUE ET DES ÉTATS DE CHOC : LES « POLYCAMPHOSULFONATES »

PAR

Fernand MERCIER
Professeur à la Faculté de médecine de Marseille.

Les médicaments anti-choc.

Lorsqu'on essaie de faire une revue critique et une classification des très nombreuses médications qui ont été préconisées pour prévenir ou guérir les divers états de choc et la maladie du sérum, on constate que la grande diversité de ces médications résulte à la fois des nombreux facteurs étiologiques qui interviennent dans la production des états de choc et de la multiplicité des symptômes observés au cours de ceux-ci.

De telle sorte que la plupart des médicaments anti-choc peuvent être schématiquement rattachés à des groupes pharmacodynamiques très différents : *modificateurs du système nerveux végétatif:* adrénaline, éphédrine, pilocarpine, choline, atropine ; — *modificateurs endocriniens:* extraits hépatiques, extraits thyroïdiens, extraits pancréatiques ; — *modificateurs de l'équilibre humoral:* sels de calcium, éosinate de césium, camphre, hyposulfites de sodium et de magnésium, acide lactique et lactates, etc.

Il existe aussi certaines substances anti-choc qui sortent du cadre forcément restreint de cette ébauche de classification, substances dont le mécanisme d'action n'est qu'imparfaitement élucidé et parmi lesquelles il faut ranger diverses eaux minérales : Royat, Contrexéville, Saint-Amand, Vichy, Vittel, etc. Les travaux de Billard (1), Mougeot (2), Perrin et Abel (3), Arloing et Vauthey (4), Pierret et Duhot (5) ont démontré les propriétés anti-anaphylactiques expérimentales de ces eaux, soit qu'on les injecte sous la peau des cobayes pendant plusieurs jours au cours de la période de sensibilisation, soit qu'on les mélange avec la substance anaphylactisante avant l'injection déchaînante de celle-ci.

Ces divers modes de protection exercée par les eaux minérales sur le choc anaphylactique se rattachent aux phénomènes si intéressants du *pouvoir anagotoxique* et de la *phylaxie* décrits par Billard (6) et signalés à propos des eaux minérales par de nombreux expérimentateurs : Mougeot et Aubertot (7), Ferreyrolles (8), Laville (9), Perrin et Cuénot (10), Loeper, Mougeot et Aubertot (11), etc.

L'existence des propriétés à la fois anti-anaphylactiques et phylactisantes des eaux minérales nous a conduit à rechercher si un alcaloïde comme la *spartéine*, alcaloïde dont le pouvoir anagotoxique et l'action phylactisante ont été constatés par Billard (12) et confirmés par de nombreux expérimentateurs (13), pouvait exercer une action empêchante sur les phénomènes de choc anaphylactique. Le choix de la spartéine nous était encore dicté par l'existence des propriétés particulières de cet alcaloïde sur le système nerveux autonome (14), propriétés qui le rapprochent des modificateurs du parasympathique : choline et atropine, auxquels des auteurs (15) ont reconnu des propriétés anti-choc.

ACTION ANTI-CHOC DU CAMPHO-SULFONATE DE SPARTÉINE. — Parmi les sels de la spartéine, nous avons choisi pour nos premières expériences le *campho-sulfonate de spartéine*, sel que nous avons préparé et décrit (16) ; ce choix nous a été inspiré par la connaissance des propriétés anti-choc du camphre signalées par Kopaczewsky (17) en 1921.

(1) G. BILLARD, *C. R. Soc. de biol.*, 1913, t. LXXIV, p. 99.
(2) A. MOUGEOT, *C. R. Soc. de biol.*, 1919, t. LXXXII, p. 191.
(3) M. PERRIN et ABEL, *C. R. Soc. de biol.*, 1927, t. XCVII, p. 1627.
(4) F. ARLOING et P. VAUTHEY, *C. R. Soc. de biol.*, 1922, t. LXXXVI, p. 687 ; 1923, t. LXXXVIII, p. 228.
(5) PIERRET et DUHOT, *C. R. Soc. de biol.*, 1923, t. LXXXIX, p. 1281.
(6) G. BILLARD, *C. R. Soc. de biol.*, 1926, t. XCIV, p. 982 et 1236 ; t. XCV, p. 74 ; 1927, t. XCVI, p. 503 ; *Presse médicale*, 1927, p. 113 ; *Progrès médical*, 1927, p. 731 ; *Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, 1928, t. XXVI, p. 43.
(7) A. MOUGEOT et V. AUBERTOT, *Bull. Acad. méd.*, 1931, t. CV, p. 355.
(8) P. FERREYROLLES, *Ann. Soc. hydrol. et climatol. de Paris*, 1930, p. 352.
(9) J. LAVILLE, Th. de doctorat en pharm., Toulouse, 1929.
(10) M. PERRIN et A. CUÉNOT, *C. R. Soc. de biol.*, 1929, t. CII, p. 855 et 1035 ; *Presse médicale*, 1930, p. 633 ; *Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, 1931, t. XXIX, p. 478.
(11) M. LOEPER, A. MOUGEOT et V. AUBERTOT, *Presse médicale*, 1932, p. 625.
(12) G. BILLARD, *C. R. Soc. de biol.*, 1926, t. XCIV, p. 650.
(13) P. DODEL, Thèse de doctorat ès sciences, Lyon, 1929. — R. DUJARRIC DE LA RIVIÈRE, Mlle M. TISSIER et A. LAFAILLE, *C. R. Soc. de biol.*, 1927, t. XCVII, p. 609. — M. PERRIN et A. CUÉNOT, *Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, 1931, t. XXIX, p. 478.
(14) F. MERCIER et L.-J. MERCIER, *C. R. Soc. de biol.*, 1925, t. XCIII, p. 339 et 1468. — HEATHCOTE, *Journ. Pharm. and exp. Therap.*, 1926, t. XXVII, p. 431. — Raymond HAMET, *C. R. Acad. sciences*, 1929, t. CLXXXIX, p. 651 ; 1931, t. CXCII, p. 1291.
(15) E. ZUNZ et J. LA BARRE, *C. R. Soc. de biol.*, 1923, t. LXXXVIII, p. 654.
(16) Fernand MERCIER, *C. R. Acad. sciences*, 1930, t. CXCI, p. 224.
(17) W. KOPACZEWSKY, *Gaz. des hôp.*, 1921, t. XCIV, p. 728; *Paris médical*, 1921, t. XLI, p. 379.

Étude expérimentale. — Dans une première série d'expériences nous avons recherché l'influence préventive exercée par le campho-sulfonate de spartéine sur les phénomènes d'anaphylaxie sérique chez le cobaye (1). Ces animaux étaient sensibilisés, par voie intrapéritonéale, à un sérum thérapeutique, et recevaient l'injection déchaînante par voie intracardiaque ; avant celle-ci, un lot de cobayes reçut une injection intrapéritonéale de $0^{gr},04$ de campho-sulfonate de spartéine par kilogramme d'animal, faite de une heure à quatre heures avant la déchaînante. Dans ces conditions, nous avons obtenu une protection de 80 p. 100, 20 p. 100 seulement des cobayes spartéinés ayant présenté des signes de choc, dont 4 p. 100 suivis de la mort de l'animal ; alors que dans le lot des cobayes témoins, 84 p. 100 des animaux eurent des troubles plus ou moins graves, dont 58 p. 100 mortels. Nous n'avons pas constaté de modifications nettes de l'action protectrice en rapport avec le temps séparant l'injection de campho-sulfonate de spartéine de l'injection déchaînante : les animaux injectés quatre heures avant celle-ci étaient aussi bien protégés que ceux injectés une heure avant.

Le campho-sulfonate de spartéine exerce donc une action empêchante nette et intense dans l'anaphylaxie sérique du cobaye, et à l'inverse d'autres alcaloïdes dont les effets préventifs sont de courte durée, le pouvoir préventif de ce camphre soluble se manifeste encore avec toute son intensité lorsqu'on l'injecte quatre heures avant la déchaînante.

Nous avons alors cherché à fixer le temps limite au delà duquel le campho-sulfonate de spartéine ne protège plus le cobaye contre l'injection déchaînante de sérum, et nous avons trouvé que, pratiquée cinq heures avant la déchaînante, l'injection du sel de spartéine ne donne plus qu'une protection de 38 p. 100, et qu'au delà de cinq heures avant la déchaînante, l'effet préventif disparaît rapidement.

Poursuivant nos recherches, nous avons essayé de déterminer quelle part chaque constituant du campho-sulfonate de spartéine prenait dans l'action anti-choc de ce sel, et nous avons effectué des expériences sur le *sulfate de spartéine* et sur l'acide campho-sulfonique à l'état de *campho-sulfonate de sodium* (2). Comme pour le campho-sulfonate de spartéine, nous avons opéré sur des cobayes sensibilisés à un sérum thérapeutique; les nouveaux sels expérimentés étaient injectés par voie intrapéritonéale à la dose de $0^{gr},025$ par kilogramme pour le sulfate de spartéine, et à celle de $0^{gr},12$ par kilogramme pour le campho-sulfonate de sodium.

Le sulfate de spartéine injecté deux heures avant la déchaînante a donné une protection de 75 p. 100 ; le campho-sulfonate de sodium a donné des résultats différents suivant qu'on l'injecte une heure avant la déchaînante : protection 62 p. 100 ; ou deux heures avant : protection 38 p. 100.

Ces résultats démontrent que les deux constituants du campho-sulfonate de spartéine jouent un rôle efficace dans la production de l'action anti-choc de ce sel, action dont l'intensité remarquable se trouve ainsi expliquée.

Enfin, pour terminer cette première série d'expériences, nous avons fait procéder à des essais sur l'action anti-choc de la solution mixte de campho-sulfonate de spartéine et de campho-sulfonate de sodium (sparto-camphre). Injectée à la dose de 8 dixièmes de centimètre cube par kilogramme, une heure avant la déchaînante, cette solution de campho-sulfonates exerce une protection qui atteint 86 p. 100.

Étude clinique. — Les résultats très intéressants que nous avons ainsi obtenus par l'emploi du campho-sulfonate de spartéine comme anti-anaphylactique chez le cobaye ; la constance, l'intensité et la durée des effets préventifs possédés par ce camphre soluble, nous ont incité à effectuer des essais cliniques. Ceux-ci ont été poursuivis dans différents services hospitaliers de Marseille, de Toulon et de La Seyne et ont été groupés dans la thèse de notre élève Andarelli (3).

Le campho-sulfonate de spartéine a été utilisé : 1° avant toute réinjection de sérum thérapeutique (antitétanique, antigangreneux, antistreptococcique, etc.), injection susceptible de provoquer des réactions anaphylactiques dont nous avons cherché à favoriser l'apparition en abandonnant systématiquement la méthode de Besredka ; 2° avant l'injection de vaccins donnant de fortes réactions ; 3° avant l'injection intraveineuse de métaux colloïdaux et plus particulièrement d'électrargol.

Dans tous les essais le campho-sulfonate de spartéine en solution campho-sulfonique sodique (sparto-camphre) était injecté par voie intramusculaire, à la dose de 4 centimètres cubes, une heure avant l'injection médicamenteuse susceptible de provoquer des phénomènes de choc.

(1) F. MERCIER et A. KRIJANOWSKY, *C. R. Soc. de biol.*, 1933, t. CXIII, p. 1059.

(2) F. MERCIER, A. KRIJANOWSKY et J. ANDARELLI, *C. R. Soc. de biol.*, 1933, t. CXIV, p. 1181.

(3) J. ANDARELLI, Thèse de doctorat en médecine, Marseille, 1933.

Les résultats obtenus par Andarelli peuvent être résumés comme suit :

1° Malgré l'abandon de la méthode de Besredka, toutes les observations se rapportant à des réinjections de sérums thérapeutiques ne furent marquées d'aucun trouble anaphylactique grâce à l'emploi préventif du campho-sulfonate de spartéine ;

2° Ce sel atténua nettement la fréquence et l'intensité des réactions sériques de première injection ;

3° Enfin, au cours de nombreuses observations d'infections graves ayant nécessité l'emploi d'électrargol intraveineux, aucun des symptômes si impressionnants du choc colloïdal produit parfois par les fortes doses intraveineuses de ce médicament, ne se manifesta, l'injection d'électrargol ayant été toujours précédée d'une injection de campho-sulfonate de spartéine suivant la technique décrite précédemment. Il convient de signaler que, sur les 17 observations rapportées par Andarelli dans sa thèse sur l'utilisation préventive du sparto-camphre dans la colloïdothérapie intraveineuse, l'action protectrice anti-choc de ce médicament fut constante et que, d'autre part, toutes les infections ainsi traitées évoluèrent vers la guérison, malgré la gravité de certaines d'entre elles.

Le campho-sulfonate de spartéine supprime donc les manifestations cardinales du choc colloïdal argentique : hyperthermie, sueurs profuses, frissons, hypotension artérielle, syncopes, sans atténuer l'activité thérapeutique de l'électrargol dont l'action anti-infectieuse paraît même renforcée : le campho-sulfonate de spartéine, par ses propriétés anagotoxiques, cardio-toniques et stimulantes respiratoires, étant un précieux adjuvant de la colloïdothérapie anti-infectieuse.

Les essais cliniques dont nous venons de résumer les résultats nous incitèrent à poursuivre nos recherches thérapeutiques. Ainsi que nous l'avons signalé plus haut, Andarelli avait constaté l'influence préventive du campho-sulfonate de spartéine sur les réactions sériques tardives, dont l'intensité et la fréquence étaient diminuées.

Nous avons chargé notre élève Santonacci d'entreprendre de nouvelles recherches sur la question très intéressante de la prévention de la maladie sérique par le campho-sulfonate de spartéine. Santonacci a exposé les résultats qu'il a obtenus sur ce sujet dans la première partie de la thèse qu'il a soutenue en juillet dernier devant la Faculté de Marseille (1).

(1) A. SANTONACCI, Thèse de doctorat en médecine, Marseille, 1934.

La technique qu'il a utilisée sur nos conseils se rapproche de celle suivie par Andarelli : 1° injection intramusculaire, une heure avant toute injection de sérum thérapeutique, de 4 centimètres cubes de la solution mixte de campho-sulfonate de spartéine et de campho-sulfonate de sodium (sparto-camphre) ; 2° pendant les dix jours qui suivent l'injection de sérum, c'est-à-dire pendant la période d'incubation habituelle de la maladie sérique, administrer les camphres solubles sous forme de dragées de sparto-camphre à raison de quatre dragées par jour. Chez l'enfant, les doses suivantes ont été employées : au-dessus de dix ans : 3 centimètres cubes de sparto-camphre, trois dragées par jour ; — de cinq à dix ans : 2 centimètres cubes, 2 dragées ; — au-dessous de cinq ans : 1 centimètre cube, une dragée.

Santonacci a rapporté dans sa thèse 37 observations de sérothérapies diverses au cours desquelles il a utilisé le campho-sulfonate de spartéine suivant la technique précédente. Sur ces 37 observations, 14 se rapportaient à la sérothérapie antitétanique, 8 à la sérothérapie anticolibacillaire seule ou associée, 7 à la sérothérapie antidiphtérique, 8 à la sérothérapie antipneumococcique seule ou associée.

Pour la sérothérapie antitétanique, le pourcentage des réactions fut de 28 p. 100, en tenant compte des moindres signes de manifestations sériques et en particulier des réactions locales très bénignes et très fugaces qui se traduisent par une petite plaque érythémateuse au point d'injection du sérum, et qui généralement ne sont pas signalées par le malade. Si on ne tient pas compte de ces réactions locales, le pourcentage des réactions sériques s'abaisse à 14 p. 100. Dans les observations se rapportant à la sérothérapie anticolibacillaire, les réactions sériques ne furent observées que dans 12 p. 100 des cas traités. Enfin, pour les autres sérothérapies, on nota des réactions sériques dans 33 p. 100 des cas, chiffre qui tombe à 26 p. 100 si on ne tient pas compte des réactions locales.

Si on calcule la moyenne des réactions survenues au cours des 37 observations, on trouve 27 p. 100 de réactions sériques ; ces réactions furent très peu intenses et caractérisées surtout par de l'urticaire ; leur durée fut en moyenne de vingt-quatre à quarante-huit heures. D'autre part, au cours de ces 37 observations dont plusieurs se rapportaient à des réinjections de sérum susceptibles de déterminer des réactions sériques précoces, aucun choc anaphylactique ne fut observé, malgré l'abandon de la méthode de Besredka.

En résumé, le sparto-camphre, administré suivant la technique plus haut décrite, exerce une action préventive nette sur la maladie du sérum, le pourcentage de protection attein 73 p. 100 et les réactions sériques qui surviennent dans 27 p. 100 des cas voient leur intensité et leur durée considérablement diminuées.

Des essais cliniques poursuivis par Andarelli et Santonacci, il résulte que le campho-sulfonate de spartéine à l'état de sparto-camphre possède une action anti-choc très intense, puisque pratiquement on peut dire qu'il supprime le choc anaphylactique et les chocs protéiques et colloïdaux. Comme préventif des accidents sériques tardifs, son action est plus faible, le pourcentage de protection est alors de 73 p. 100 et les réactions sériques qui se manifestent sont peu intenses et de courte durée.

Désirant augmenter encore cette action préventive contre la maladie sérique et ayant constaté au cours de nos expériences sur le cobaye la potentialisation des effets anti-choc du campho-sulfonate de spartéine par le campho-sulfonate de sodium, nous avons cherché à réaliser une synergie médicamenteuse anti-choc particulièrement active en associant aux deux campho-sulfonates constituant le sparto-camphre d'autres camphres solubles dont les bases possèdent une action anti-choc confirmée.

Les « polycamphosulfonates ».

Nous avons choisi comme nouvelles bases destinées à être combinées à l'acide campho-sulfonique le *calcium*, le *césium* et l'*éphédrine*, substances dont les effets anti-choc ont été signalés par divers auteurs : le *calcium*, préconisé à l'état de chlorure de calcium par Netter (1), Ramon (2), etc. ; le *césium*, dont les effets anti-choc à l'état d'éosinate de césium ont été décrits par Girard et Peyre (3) ; l'*éphédrine*, dont l'action anti-choc a été signalée par de nombreux auteurs, et qui a été récemment utilisée avec succès par P.-P. Lévy (4) dans la prophylaxie de la maladie sérique.

En collaboration avec notre frère, le Dr L.-J. Mercier, nous avons préparé deux nouveaux sels de l'acide campho-sulfonique : le *campho-sulfonate de césium* et le *campho-sulfonate d'éphédrine* ; nous avons préparé également du *campho-sulfonate de calcium*.

Étude expérimentale. — Des expériences sur le cobaye, analogues à celles effectuées avec le campho-sulfonate de spartéine et le campho-sulfonate de sodium, nous ont démontré la réalité des propriétés anti-choc des nouveaux camphres solubles. Le campho-sulfonate de césium a été injecté à la dose de 0gr,10 par kilogramme par voie intrapéritonéale une heure avant la déchaînante ; le nombre des cobayes ayant présenté des phénomènes de choc anaphylactique, qui était de 89 p. 100 chez les témoins, dont 44 p. 100 suivis de la mort des animaux, tomba à 23 p. 100 chez les cobayes ayant reçu du campho-sulfonate de césium, dont 6 p. 100 mortels. Le campho-sulfonate de césium exerce donc une action préventive sur le choc anaphylactique sérique chez le cobaye ; l'intensité de cette action est plus grande que celle du campho-sulfonate de sodium (77 p. 100 contre 62 p. 100) dans les mêmes conditions expérimentales ; le césium semble donc mordancer l'action propre de l'acide campho-sulfonique.

Nous avons constaté des faits analogues avec le campho-sulfonate de calcium : pourcentage de protection 70 p. 100, et avec le campho-sulfonate d'éphédrine : pourcentage de protection 78 p. 100.

Nous avons réalisé une association des divers campho-sulfonates en deux formules : une formule de solution injectable contenant les campho-sulfonates d'éphédrine, de spartéine, de césium et de sodium, et une formule de dragées contenant les campho-sulfonates d'éphédrine, de spartéine, de césium et de calcium. Ces deux formules réalisent une synergie médicamenteuse particulièrement intense, que pour la commodité de l'étude nous avons désignée sous le terme de « polycamphosulfonates ».

Étude clinique. — De très nombreux essais cliniques ont été effectués sur les « polycamphosulfonates », tout d'abord dans les divers services hospitaliers de Marseille, puis à Paris.

Les recherches effectuées à Marseille par notre élève Santonacci ont été plus particulièrement orientées vers l'action préventive de la nouvelle médication sur la maladie sérique ; c'est en effet la recherche d'une action protectrice plus intense que celle du sparto-camphre sur les réactions sériques tardives, qui, ainsi que nous l'avons exposé plus haut, nous a conduit à réaliser les « polycamphosulfonates ».

Santonacci a exposé les résultats de ses recherches sur l'effet préventif des polycamphosulfonates sur la maladie sérique dans la deuxième partie

(1) A. Netter, *C. R. Soc. de biol.*, 1906, t. LX, p. 279 ; 1907, t. LXII, p. 462.

(2) Ramon, *Presse médicale*, 1926, p. 323.

(3) P. Girard et E. Peyre, *C. R. Acad. des sciences*, 1926, t. CLXXXIII, p. 84.

(4) P.-P. Lévy, *Presse médicale*, 1933, p. 1906.

de sa thèse. Il a rapporté 88 observations personnelles de sérothérapies diverses au cours desquelles les polycamphosulfonates ont été administrés suivant une technique analogue à celle employée pour le campho-sulfonate de spartéine.

La technique employée par Santonacci était la suivante : 1° une heure avant toute injection de sérum thérapeutique, injection de la solution de « polycamphosulfonates » aux doses suivantes : adultes : une ampoule de 5 centimètres cubes ; enfants : au-dessus de dix ans, 3 centimètres cubes ; de cinq à dix ans, 2 centimètres cubes ; au-dessous de cinq ans, 1 centimètre cube.

2° Pendant les dix jours qui suivent l'injection de sérum, administrer les dragées de « polycamphosulfonates » aux doses suivantes : 4 dragées par jour chez l'adulte ; et, chez l'enfant, respectivement 3, 2 et 1 dragée suivant l'âge indiqué précédemment.

Les observations de Santonacci peuvent être résumées comme suit :

1° Sérothérapie antitétanique. — L'auteur a rapporté 50 observations de sérothérapie antitétanique, dont 41 de sérothérapie antitétanique seule et 9 de sérothérapie mixte antitétanique associée aux sérothérapies antigangreneuse, antistreptococcique ou anticolibacillaire.

Sur ces 50 observations, des réactions sériques tardives ne se sont manifestées qu'au cours de 3 d'entre elles. Dans l'une, ces réactions se sont traduites par les symptômes suivants : maladie sérique classique le sixième jour : urticaire d'abord localisée puis généralisée, accompagnée de céphalée, de douleurs articulaires et d'une légère hyperthermie ; ces phénomènes s'amendèrent au bout de vingt-quatre heures et disparurent complètement en trente-six heures. Il s'agissait d'un sujet déjà sensibilisé, qui avait reçu du sérum antitétanique deux ans avant la nouvelle injection et qui avait présenté alors une maladie sérique intense et prolongée. Malgré cette sensibilisation et l'abandon de la méthode antianaphylactique de Besredka, le sujet n'a pas présenté d'accidents immédiats de choc anaphylactique, ce qui démontre l'action antichoc des polycamphosulfonates.

Dans les deux autres observations ayant présenté des réactions sériques, on a noté une réaction légère : urticaire le huitième jour, durée vingt-quatre heures, et une réaction moyenne : urticaire généralisée le sixième jour, disparition en vingt-quatre heures, et ayant été précédée, à partir du quatrième jour, de courbature générale avec légère hyperthermie.

Signalons enfin, parmi ces 50 observations deux d'entre elles plus particulièrement intéressantes. L'une relatant l'injection de 50 centimètres cubes de sérum antitétanique chez un sujet sensibilisé par une injection antérieure datant de quinze jours, observation au cours de laquelle aucune réaction sérique, ni précoce, ni tardive, ne fut notée, grâce à l'emploi des polycamphosulfonates, ce qui démontre bien l'action anti-choc intense de ceux-ci. L'autre observation se rapporte à un malade de vingt-huit ans qui avait reçu du sérum antidiphtérique à l'âge de douze ans, qui avait fait une très forte maladie sérique à l'occasion d'une injection antitétanique à l'âge de vingt-quatre ans, et qui ne présenta aucune réaction sérique lors de la dernière injection de sérum antitétanique précédée et suivie du traitement par les polycamphosulfonates.

En résumé, sur les 50 observations de sérothérapie antitétanique recueillies par Santonacci, le pourcentage de protection par les polycamphosulfonates fut de 94 p. 100, le pourcentage de maladie sérique étant réduit à 6 p. 100.

2° Sérothérapie anticolibacillaire et sérothérapies mixtes. — Sur 16 observations de sérothérapie anticolibacillaire seule ou associée aux sérothérapies antipneumococcique, antigangreneuse, antistreptococcique, Santonacci a signalé seulement deux réactions sériques : une réaction locale, insoupçonnée par le malade, et une réaction légère, caractérisée par une urticaire légère, apparue en deux fois le quatrième et le neuvième jour et de durée très fugace : trois à cinq heures.

Le pourcentage de protection est donc, pour ces 16 observations, de 87,5 p. 100, si on tient compte des réactions locales, et de 94 p. 100 si on élimine ces réactions.

3° Autres sérothérapies. — Santonacci a enfin rapporté 23 observations de sérothérapies diverses : antidiphtérique (9), antipneumococcique (4), antistreptococcique (3), mixtes (7). Sur ces 23 observations, on put noter des réactions sériques dans 4 d'entre elles : une réaction moyenne assez intense, mais fugace, ne dépassant pas quarante-huit heures, survenue chez un sujet vagotonique sensibilisé, et ayant présenté une maladie sérique très forte lors d'une injection antérieure de sérum antitétanique ; une réaction légère se traduisant par une urticaire fugace, survenue le quatorzième jour ; enfin, deux réactions locales très bénignes.

Pour ces 23 observations, le pourcentage de protection exercée par les polycamphosulfonates est de 83 p. 100 si on tient compte des réactions locales, et pratiquement de 91,5 p. 100.

En résumé, sur les 88 cas de sérothérapie traités par les polycamphosulfonates, la protection exercée par cette médication a atteint 90 p. 100 si on tient compte des moindres signes sériques généralement insoupçonnés par le malade ; pratiquement, cette action protectrice atteint 94 p. 100.

Santonacci a formulé comme suit les conclusions de son étude clinique :

Les polycamphosulfonates possèdent, comme le campho-sulfonate de spartéine : 1° des propriétés anti-choc ; 2° des propriétés préventives sur les réactions sériques tardives. Les propriétés anti-choc sont nettement établies et sont constantes : sur les 88 cas parmi lesquels se trouvaient de nombreux sujets sensibilisés, on n'a jamais eu à noter le moindre accident précoce d'ordre anaphylactique, et cela malgré l'abandon de la méthode anti-anaphylactique de Besredka.

Les propriétés préventives sur la maladie sérique sont beaucoup plus puissantes pour les « polycamphosulfonates » que pour le campho-sulfonate de spartéine : le pourcentage de la maladie sérique, qui était avec ce dernier médicament de 27 p. 100, tombe, avec la nouvelle synergie polycamphosulfonatée, à 10 p. 100 et même *pratiquement à 6 p. 100.* Les réactions sériques qui subsistent sont alors très diminuées dans leur intensité et dans leur durée, qui ne dépasse pas quarante-huit heures. Et Santonacci termine ainsi ses conclusions : *En résumé, la maladie du sérum, par l'emploi préventif des « polycamphosulfonates », a vu sa fréquence tellement abaissée et ses manifestations tellement affaiblies que, pratiquement, elle peut être considérée comme vaincue.*

Depuis les très intéressantes observations rapportées par Santonacci dans sa thèse, nous avons cherché à perfectionner la technique d'utilisation des polycamphosulfonates pour la rendre plus maniable. C'est ainsi que nous avons diminué le temps qui sépare l'injection des polycamphosulfonates de celle du sérum ; primitivement, les essais avaient été faits en laissant un intervalle d'une heure entre ces deux injections ; nous avons fait procéder à de nouveaux essais en réduisant ce temps à une demi-heure: les résultats ont été aussi favorables et le pourcentage de protection aussi élevé que dans les essais rapportés par Andarelli et par Santonacci. On conçoit sans peine l'intérêt que présente cette modification de technique pour le praticien.

Enfin, nous avons fait procéder à des essais thérapeutiques nouveaux, d'une part pour déterminer l'action curative des polycamphosulfonates dans le traitement des phénomènes de choc et des accidents sériques tardifs, et nous avons constaté que les résultats obtenus dans cet ordre de recherches étaient très satisfaisants ; c'est ainsi que les polycamphosulfonates administrés en injection ou même simplement sous forme de dragées au cours d'accidents sériques déclarés, ont fait régresser ceux-ci rapidement, diminuant ainsi la durée de leur évolution.

D'autre part, nous avons cherché à étendre le champ d'utilisation des polycamphosulfonates. Des essais ont été entrepris pour déterminer leur action préventive sur les accidents qui peuvent survenir au cours de l'arsénothérapie intraveineuse et, là encore, les résultats ont été trés favorables.

Enfin, des essais se poursuivent actuellement sur l'utilisation possible des polycamphosulfonates dans le traitement des manifestations anaphylactiques alimentaires ou médicamenteuses, et aussi des syndromes anaphylactoïdes : asthme, coryza spasmodique, migraines, prurits, urticaires, etc. Les nombreux résultats qui nous parviennent chaque jour sur cette question sont très favorables et démontrent que, là encore, les polycamphosulfonates administrés sous forme de dragées améliorent toujours et très souvent guérissent ces manifestations anaphylactiques.

Conclusions. — Nous avons exposé les résultats des recherches pharmacologiques et des essais cliniques qui, depuis plus de dix-huit mois, ont été poursuivis pour déterminer les propriétés anti-choc du campho-sulfonate de spartéine d'abord, des « polycamphosulfonates » ensuite.

Ces résultats démontrent que l'association des camphres solubles que nous avons désignée sous le nom de « polycamphosulfonates » constitue une synergie médicamenteuse anti-choc particulièrement efficace.

Injectés par voie intramusculaire une demi-heure avant la médication capable de déterminer un choc : sérums, vaccins, métaux colloïdaux, arsénobenzènes, les « polycamphosulfonates » exercent une action anti-choc parfaite et suppriment pratiquement toutes les manifestations alarmantes des chocs anaphylactiques, protéiques et colloïdaux.

Administrés par voie d'injection intramusculaire une demi-heure avant toute injection de sérum thérapeutique, puis ingérés sous forme de dragées pendant les dix jours suivants, les « polycamphosulfonates » réduisent la maladie sérique à un pourcentage pratique de 6 p. 100 ; *le pourcentage de protection de cette synergie anti-choc est donc de 94 p. 100,* pourcentage qu'aucune des médications préconisées jusqu'à ce jour n'avait encore atteint.

Enfin, les « polycamphosulfonates » exercent une action curative nette dans le traitement : des accidents sériques, des phénomènes de choc, des troubles d'anaphylaxie alimentaire ou médicamenteuse et de certains syndromes anaphylactoïdes. Il suffit alors d'administrer les polycamphosulfonates sous forme de dragées pour améliorer et même supprimer ces diverses manifestations anaphylactiques.

Les différents faits expérimentaux et cliniques que nous avons ainsi rapportés affirment et soulignent l'intérêt de l'idée directrice qui a orienté la préparation des nouveaux camphres solubles que nous avons décrits, et justifient l'association de ces camphres réalisée sous la forme « polycamphosulfonates », médication anti-choc de premier ordre, susceptible d'applications cliniques quotidiennes.

TRAITEMENT POSTHYPOPHYSAIRE DES RHUMATISMES CHRONIQUES

PAR

F. COSTE et P. CHARMANT

Dans des articles parus au cours de cette année, et particulièrement dans une communication à la Réunion neurologique internationale de juin dernier, le professeur F. Negro, de Turin, a fait connaître les résultats très curieux que lui a donnés l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse dans le traitement de certaines polyarthrites chroniques. Aidé de ses publications et d'indications recueillies auprès de lui, nous avons expérimenté sa méthode dans un nombre de cas encore restreint et dans des conditions que nous allons préciser.

Elle consiste dans l'administration quotidienne de cet extrait par voie buccale et sous-cutanée, aux doses respectives de 0gr,50 et de 10 unités Vœgtlin, et pendant un temps variable. L'amélioration se dessinerait en moyenne vers la vingtième ou vingt-cinquième injection, faisant parfois suite à une réaction focale des premiers jours.

Sur une cinquantaine de cas traités en juin dernier, Negro nous déclarait n'avoir eu que des succès. Il en rapporte un très bel exemple dans sa communication à la Réunion neurologique. L'action de la posthypophyse se traduirait surtout par un assouplissement progressif des jointures, et parfois si poussé que des malades confinés au lit, complètement immobilisés et figés par leurs ankyloses, retrouveraient peu à peu le jeu de leurs articulations et la possibilité de se déplacer.

Le traitement serait indiqué dans la « polyarthrite primaire ankylosante », à l'exclusion de toute forme infectieuse ou d'allure inflammatoire.

Il semble qu'une observation fortuite ait suggéré à Negro l'idée d'utiliser la posthypophyse. Ayant dans son service une femme atteinte d'un grand rhumatisme déformant, complètement impotente et grabataire, il lui avait prescrit à tout hasard, à titre de médication tonique, des injections de liquide céphalo-rachidien. Quelques semaines plus tard, l'infirmière qui soignait cette malade lui fit remarquer qu'elle se trouvait un peu moins mal : elle souffrait moins, ses articulations s'assouplissaient. Le traitement fut continué et aboutit à la longue à une amélioration fonctionnelle remarquable.

Negro chercha à interpréter ce résultat et à déterminer ce qui, dans le liquide céphalo-rachidien, pouvait agir ainsi. Éliminant les sels qui s'y trouvent dissous en proportions infimes et les protéines, il fut amené à songer à l'hormone posthypophysaire qui, comme on le sait, peut y être décelée grâce à ses propriétés ocytociques. Il eut ainsi l'idée d'utiliser l'extrait du lobe postérieur lui-même dans le traitement des polyarthrites chroniques. Les résultats obtenus lui ayant paru vérifier son hypothèse, il se demande, dans sa communication à la Réunion neurologique, si l'hypophyse postérieure ne joue pas un rôle dans l'étiologie si mystérieuse de ces affections. La question se rattache d'une part à celle des influences endocriniennes dans le grand rhumatisme déformant, d'autre part et surtout à la théorie neurotrophique, si souvent discutée. Les corrélations anatomiques, physiologiques, cliniques entre l'hypophyse et les centres végétatifs du diencéphale imposent ce rapprochement. Or, chez deux parkinsoniens avec grosses arthropathies observés l'un par Negro, l'autre par Marinesco, l'autopsie a montré, à côté des lésions cérébrales habituelles, des altérations hypophysaires, qui par contre sont assez rares dans les syndromes parkinsoniens. Negro se demande si elles ne conditionnaient pas les désordres articulaires et suggère de rechercher désormais les lésions hypophysaires dans les polyarthrites chroniques.

On voit par ce rapide exposé quels aperçus nouveaux les travaux de Negro ouvriraient sur la pathogénie du rhumatisme déformant. Encore faut-il que les résultats thérapeutiques annoncés

par cet auteur trouvent confirmation. Aussi croyons-nous intéressant de faire connaître ceux auxquels nous sommes arrivés jusqu'à présent.

1° **Choix des malades.** — Negro réserve son traitement aux « polyarthrites primaires ankylosantes ». Il entend désigner ainsi, croyons-nous, le rhumatisme déformant progressif banal, et les cas qu'il vise répondent sans doute, dans leur grande majorité, aux polyarthrites féminines insidieuses de la ménopause. Le qualificatif « primaire » signifie que la polyarthrite s'est établie à bas bruit, sans avoir été précédée par un épisode aigu ou subaigu. Quant à l'épithète « ankylosante », elle ne nous paraît définir qu'une tendance évolutive, plus ou moins marquée d'une polyarthrite à l'autre, mais non une forme clinique particulière. On peut regretter qu'à la base de tentatives thérapeutiques ne visant à rien moins qu'à procurer la cure de certains rhumatismes déformants on n'ait pas cru devoir introduire des précisions cliniques plus grandes. Il en a été de même lorsqu'on a proposé la parathyroïdectomie contre les « polyarthrites ankylosantes ».

Quoi qu'il en soit, une partie de nos malades correspondait sans doute à ceux de Negro : ils étaient atteints de polyarthrites chroniques évolutives (P. C. E.) à la phase de grandes déformations, de rétractions périarticulaires et d'ankyloses. Mais nous avons soumis également des polyarthrites chroniques débutantes au traitement posthypophysaire, pensant que, s'il était vraiment actif, nulle autre période de la maladie ne lui offrirait autant de chances de succès. Enfin nous l'avons utilisé, à titre comparatif, dans des arthrites ou arthralgies diverses et des coxarthries.

2° **Posologie.** — En général, on observa celle qu'indique Negro (injection de 10 unités et prise de $0^{gr},50$ *per os* chaque jour) (1).

Chez trois malades, nous avons injecté directement de l'extrait posthypophysaire dans le liquide céphalo-rachidien (nous nous étions fondés sur des essais faits à notre demande au laboratoire de recherches de la firme Byla, et qui semblaient indiquer chez le chien une bonne tolérance à des doses même fortes). En réalité, même avec de petites doses (5 et 10 unités Vœgtlin), les réactions ont été assez vives et elles nous ont fait abandonner cette voie d'introduction.

Chez deux autres malades, on injecta chaque jour 40 unités Vœgtlin sous la peau.

La durée du traitement fut variable, en général comprise entre vingt et quarante jours *effectifs* (c'est-à-dire où le malade recevait de l'extrait posthypophysaire).

(1) Nous tenons à remercier les laboratoires Choay et Byla, qui nous ont libéralement fournis d'extrait posthypophysaire.

3° **Résultats.** — Nous ne reproduirons pas ici les observations une à une. Elles paraîtront dans un autre travail. Les tableaux suivants donneront une idée du dispositif du traitement dans chaque cas et de l'effet thérapeutique correspondant.

Laissant de côté les effets douteux ou très légers, nous ne détaillerons ici que les améliorations :

OBS. 7. — P. C. E. remontant à sept ans (au moment de la ménopause), chez une femme de cinquante-quatre ans. Évolution par poussées, escortées de signes inflammatoires. Atteintes articulaires multiples et assez sévères. Tuberculose familiale.

Le traitement posthypophysaire a été suivi d'une grande sédation des douleurs, d'assouplissement des mains et des doigts. D'autres jointures sont demeurées aussi raides.

OBS. 16. — Femme de soixante ans, de tous temps aménorrhéique. Tuberculose familiale.

Grand rhumatisme déformant remontant à sept ans, avec état subfébrile.

Relativement améliorée par l'or, cette malade a été ensuite traitée par l'allergine qui a déterminé une poussée évolutive grave, rebelle à tout traitement. Au bout d'un an, celle-ci avait fait de la patiente une grande infirme, grabataire, souffrant de toutes parts.

Le traitement posthypophysaire est actuellement suivi d'une sédation encore très incomplète, mais relativement importante, eu égard à l'état déplorable où se trouvait auparavant cette femme. Aussi le poursuivons-nous, bien qu'il dure déjà depuis trois mois.

OBS. 31. — Femme de cinquante-deux ans. Coxarthrie. Le traitement posthypophysaire a été commencé trois semaines après la terminaison d'une cure radiothérapique. Cet intervalle paraît suffisant pour lui attribuer l'amélioration survenue et qui, au dire de la malade, est fort nette : elle porte sur les douleurs et même sur la mobilité de l'article.

OBS. 34. — P. C. E. débutante chez un homme de soixante-dix ans. Il s'est déclaré guéri après la troisième injection intrarachidienne (il avait accusé une amélioration progressive à la suite des deux premières). De fait, ses mains avaient repris un aspect presque normal. Une rechute légère est survenue au bout d'un mois. Nous avons alors commencé un traitement du type Negro, qui est actuellement en cours.

On voit que nous sommes loin d'avoir obtenu les mêmes résultats que Negro. Cela ne tient ni au choix des malades, — notre série comprend une majorité de grands rhumatismes déformants, de date ancienne et d'évolution torpide, qui correspondent bien aux « polyarthrites primaires ankylosantes » de l'auteur italien, — ni au choix

NUMÉROS d'observation.	AGES (en années).	DIAGNOSTIC.	DURÉE du traitement (en jours).	NOMBRE DES injections de 10 unités.	injections de 40 unités.	prises buccales de 0 gr. 50.	RÉSULTATS Échec.	Effet très léger ou douteux.	Amélioration.
1	48	P. C. E.	30	30		30		×	
2	53	—	52	52		52	×		
3	57	—	20	20		20		×	
4	39	—	20	20		20	×		
5	40	—	24	12		24	×		
6	48	—	40	40		40	×		
7	54	—	40	40		20			×
8	62	—	38	38		10	×		
9	53	—	30	30		30		×	
10	64	—	30	30		30	×		
11	61	—	30	30		30	×		
12	44	—	30	30		30	×		
13	44	—	20	20		20	×		
14	43	—	38	38		38	×		
15	40	—	60	38		38	×		
16	60	—	90	57		57			
17	44	—	45		45			×	
18	56	—	29	29		29	×	×	
19	25	—	40	40		40			
20	38	—	30	30		30	×	×	
21	57	—	40	40		40			
22	41	Arthrite subaiguë du poignet.	30	30		30	×		
23	22	Polyarthrite non systématique.	20	20		20		×	
24	47	Oligoarthrite probablement infectieuse.	20	20		20	×		
25	65	Oligoarthrite discrète.	9	9		9	×		
26	31	Arthralgies.	22	22		22	×		
27	63	Coxarthrie.	20	20		20	×		
28	60	—	20	20		20	×		
29	60	—	25	25		25	×		
30	57	—	20	20		20	×		
31	52	—	36	16	20	16			×

Enfin, chez 3 malades, furent faites des injections intrarachidiennes d'extrait posthypophysaire.

OBS. 32. — P. C. E.	Une injection intrarachidienne de 5 unités Vœgtlin	*Effet nul.*
	Par la suite, cette malade a reçu le traitement-type de Negro (31 injections sous-cutanées de 10 unités, 30 prises buccales de 0gr,50)..............	*Effet nul.*
OBS. 33. — P. C. E.	Une injection intrarachidienne de 5 unités	*Effet nul.*
OBS. 34. — P. C. E.	Une injection intrarachidienne de 5 unités .... Deux injections intrarachidiennes de 10 unités	*Amélioration.*

des préparations posthypophysaires. Titrés en unités Vœgtlin, tous les produits spécialisés sont comparables entre eux. Negro s'est d'ailleurs souvent servi d'extrait Choay. Nous nous expliquons donc mal la différence considérable entre nos constatations et les siennes.

Sans doute, sur 34 malades, 3 n'ont eu que des injections intrarachidiennes, 8 autres n'ont reçu que 20 injections et 20 doses buccales (et il faut avouer qu'il est souvent difficile de prolonger au delà de trois semaines chez de malheureux infirmes un traitement assidu, inopérant et par surcroît fort coûteux). Un douzième sujet a abandonné la cure au bout de 9 injections (obs. 25), mais chez les 22 autres il nous paraît que l'essai s'est poursuivi pendant un temps suffisant pour autoriser une conclusion. Nous gardons d'ailleurs quelques-uns d'entre eux en traitement pour voir si à la longue un effet thérapeutique ne se manifestera pas.

Les quelques améliorations enregistrées, dont la lecture des protocoles ci-dessus reproduits dit assez la valeur toute relative, représentent-elles autre chose que des accalmies, des arrêts évolutifs spontanés ? On sait qu'il en survient parfois dans les polyarthrites chroniques, et nous n'oserions affirmer que tel n'a pas été ici le cas.

Nous nous proposons cependant de poursuivre nos tentatives en augmentant les doses d'extrait post-hypophysaire et en prolongeant encore la durée des traitements. Mais, d'ores et déjà, nous sommes obligés de constater que les résultats thérapeutiques s'annoncent assez modestes.

LA PATHOGÉNIE DES ACNÉS VUE DU POINT DE VUE THÉRAPEUTIQUE

PAR

A. MAUTÉ

Les causes de l'acné sont demeurées jusqu'ici incertaines. De ce fait, sa thérapeutique dans l'ensemble est restée quelque peu décevante.

En étudiant les lésions du seul point de vue bactériologique, j'ai considéré pendant longtemps le staphylocoque comme un hôte secondaire. Aujourd'hui je le crois dans la plupart des cas le seul microbe en cause. Le polymorphisme de ses lésions est conditionné uniquement par l'état séborrhéique et surtout, car tous les séborrhéiques ne sont pas des acnéiques, par un terrain spécial, différent suivant les variétés de la maladie, mais qui détermine essentiellement ces variétés.

Sans doute, à la puberté, le dysfonctionnement presque physiologique des glandes cutanées peut suffire au staphylocoque pour créer cette acné transitoire discrète qui disparaît spontanément avec l'âge.

Mais quand la période acnéique se prolonge et qu'on entre vraiment dans l'acné maladie, l'intervention d'un troisième facteur est nécessaire, et c'est finalement des interférences de trois forces morbides que résultera la maladie.

Si de la multiplicité des faits individuels il est permis de tirer une loi, je pense que pour deux variétés au moins d'acné, qui englobent d'ailleurs le plus grand nombre des cas observés, l'*acné polymorphe dite juvénile* et l'*acné couperose*, on peut fixer ce troisième facteur.

Comme il ne suffit pas que nos conceptions résistent à la critique théorique, mais aussi à la mise en pratique, je me contenterai, en m'appuyant sur des cas nombreux et probants, d'indiquer la triade thérapeutique qui, répondant à la triade pathogénique que je viens de mentionner, permet d'améliorer rapidement et de guérir le plus souvent d'une façon définitive l'acné dite juvénile, de guérir toujours l'acné-couperose.

Acné dite juvénile. — Pour réaliser l'acné dite juvénile il faut au staphylocoque une peau troublée dans son fonctionnement glandulaire et un terrain scrofulo-tuberculeux, souvent d'ailleurs héréditaire.

Dans un article de ce journal de 1930 je faisais remarquer la relation de l'acné et de la scrofule, en signalant que certaines acnés n'étaient peut-être que des tuberculides. Pourtant, si le fait existe, ce n'est pas le cas pour l'acné polymorphe juvénile. Je ne crois pas, comme Ramel l'a soutenu, que l'acné soit due au bacille de Koch, mais bien au staphylocoque évoluant sur un terrain tuberculeux.

En fait, c'est la thérapeutique répondant aux trois conditions pathogéniques énoncées qui me paraît donner les meilleures résultats.

L'action directe sur le staphylocoque consiste dans l'injection, trois fois par semaine, d'une solution sodique de substance staphylococcique dont le titre varie de 1/10 de milligramme à 5 milligrammes par centimètre cube. On commence par de faibles doses : 1/10, quelquefois même 1/50 de milligramme. Chaque série de 12 piqûres est suivie d'une période de repos d'une semaine. Tant que l'amélioration progressive se poursuit, il n'y a pas lieu de dépasser 1 milligramme par injection. A partir de la troisième série il y a quelquefois intérêt à augmenter les doses jusqu'à 5 milligrammes. Tous les acnéiques supportent d'ailleurs d'une façon remarquable, et sans la plus petite réaction locale ou générale, des doses de solution staphylococcique susceptibles de déterminer chez des furonculeux des réactions assez marquées.

Le traitement de la peau elle-même est purement local. Puisque l'acné dite juvénile évolue sur une peau séborrhéique, donc le plus souvent graisseuse, on comprend la nécessité de procéder au moment de la toilette à un nettoyage soigneux, avec l'un des solvants des graisses. Le tétrachlorure de carbone, peu irritant quand il est pur, peu coûteux et ininflammable, répond pour cela à la majorité des cas. L'alcool additionné de lessive de soude de 1 p. 200 à 1 p. 100 ou encore l'eau sédative, sont également indiqués. Quand la peau est particulièrement fragile, on peut se contenter simplement, pour le démaquillage qui doit précéder le traitement local du soir, d'une émulsion aqueuse de tétrachlorure de carbone et de sulforicinate de soude à 1 p. 10.

Le nettoyage de la peau une fois terminé, commence l'application du traitement local proprement dit. Le soufre, employé au moment opportun, constitue le topique le plus utile. Je l'utilise généralement sous forme d'une lotion sulfo-camphrée et sous forme de soufre précipité en nature et sans aucun mélange. Voici la formule de la lotion :

Soufre précipité	q. s. pour saturer.
Tétrachlorure de carbone	120 centimètres cubes.
Camphre	50 grammes.

Appliquer au pinceau matin et soir et laisser sécher sans essuyer. Aussitôt après, poudrer avec du soufre précipité pur. On est étonné que le

soufre, qui rencontre tant d'intolérances individuelles, puisse être supporté ainsi chez les acnéiques sous une forme qui paraît plutôt offensante. L'observation montre pourtant qu'il en est ainsi. Les rares acnéiques intolérants le sont aussi bien pour la lotion soufrée la plus anodine que pour le soufre brut. Sur certaines peaux fragiles on arrive à faire tolérer beaucoup mieux le soufre en suspension dans du lait, suivant une de ces deux formules :

1° Soufre précipité	10	grammes.
Acide lactique	2	—
Lait de vache	100	—

lotion à laquelle on peut ajouter 1 p. 100 de résorcine, ou :

2° Hyposulfite de soude	10	grammes
Acide lactique	3	—
Lait de vache	100	—

Avec un peu d'habitude on arrive très bien à reconnaître les cas qui paraissent répondre le mieux à l'une ou à l'autre de ces lotions. Il m'arrive aussi de faire appliquer le soir par massage un savon-pommade dont voici la formule :

Axonge fraîche	10	grammes.
Soufre	5	—
Ammoniaque	5	—

Au début du traitement on se trouve quelquefois en face de lésions si inflammatoires qu'il est impossible, au moins pour la face, d'employer tout de suite un traitement soufré. Dans ce cas, je me suis toujours bien trouvé de faire faire matin et soir à l'aide d'un pulvérisateur à vapeur (genre Lucas Championnière) une pulvérisation de dix minutes soit avec la solution suivante :

Acide borique	30	grammes.
Acide salicylique	1gr,50.	
Eau distillée	1	litre.

soit aussi avec une solution de sulfate de nickel à 1 p. 1 000 ou d'acétate d'alumine à 10 à 15 p. 1 000.

Les traitements locaux que je viens d'énumérer m'ont paru répondre à la majorité des besoins.

La radiothérapie peut aussi modifier heureusement le dysfonctionnement des glandes cutanées. A doses faibles et espacées, entre les mains d'un radiologiste compétent, elle doit être considérée comme sans danger.

J'en arrive au traitement du terrain scrofuleux. Les résultats obtenus montrent que pour les cas qui nous occupent il n'est pas impossible à réaliser.

A mon avis, le traitement idéal de l'acnéique, vu du point de vue terrain, devrait être celui d'une tuberculose chirurgicale : grand air, vie à la campagne, et surtout traitement maritime vif ou d'altitude. Certains acnéiques, qui s'améliorent rapidement à la montagne, subissent des poussées au bord de la mer. D'après l'aspect des lésions cutanées et de l'habitus extérieur, on arrive à les distinguer et à prévoir le séjour qui leur convient. Malheureusement la cure maritime ou d'altitude, prolongée et ininterrompue, est impossible à réaliser pour une maladie qui n'empêche pas l'activité sociale habituelle, et les séjours intermittents ne font que suspendre l'évolution de la maladie, sans l'empêcher de réapparaître au retour. Les rayons ultra-violets, sans utilité au point de vue local, sont, dans le même ordre d'idées, un facteur intéressant au point de vue général.

L'acnéique doit bénéficier d'une alimentation substantielle, variée et abondante. Les régimes exclusifs, même la cure de Gerson, m'ont paru mauvais, à plus forte raison ces régimes végétariens féroces, auxquels sont soumis ou se soumettent spontanément et scrupuleusement tant de malades, décidés à se débarrasser à tout prix d'une maladie qu'ils croient due à une intoxication intestinale.

Je ne dirai rien de l'hormonothérapie. Sans doute les acnéiques peuvent avoir comme tout le monde des dysfonctionnements glandulaires. Sans doute, comme dans toutes les maladies chroniques chez la femme, on note souvent une poussée au moment des règles. Mais j'en suis encore à noter un résultat intéressant obtenu dans cette affection par l'emploi des hormones appropriées.

J'ai dit que le traitement général de l'acnéique devait être celui d'une tuberculose chirurgicale. Il présente cependant une thérapeutique particulière que j'ai essayé de fixer, et je dois signaler à ce sujet comme éléments très importants du traitement, deux médicaments chimiques et un produit biologique.

Les deux médicaments chimiques sont l'hectine et le morrhuate de soude.

Concurremment avec le traitement antistaphylococcique et le traitement local, il faut faire alternativement, quand le malade ne peut pas vivre au grand air d'une façon continue, des séries de 20 injections d'hectine et de 12 injections d'une solution aqueuse de morrhuate de soude à 3 p. 100. Ces injections sont faites l'une et l'autre tous les deux jours et par voie sous-cutanée. On peut y ajouter un autre très bon médicament, du vieux fonds empirique, l'huile de foie de morue, à la dose d'une cuillerée à soupe par jour. Beaucoup

mieux supportée et beaucoup plus facilement acceptée qu'on ne le dit, l'huile de foie de morue vraie donne ici de bien meilleurs résultats que ses succédanés.

Le produit biologique est un extrait préparé avec la rate et le foie de cobayes tuberculisés par inoculation sous-cutanée de tissu tuberculeux. Les organes prélevés et coupés en fragments sont dissous, suivant le mode de préparation habituel des solutions microbiennes, dans de la lessive de soude à 36° B. diluée à 10 p. 100. Après dissolution complète à l'étuve, on neutralise, on filtre et on ajoute 0,5 p. 100 d'acide phénique. La préparation obtenue correspond par centimètre cube à un demi-milligramme de rate et à 3 milligrammes de foie. On la donne par la bouche à la dose de 1 à 2 centimètres cubes tous les cinq jours. C'est avec l'idée de faire une tuberculinothérapie minimale que j'ai commencé il y a cinq ans les applications de ce produit. Est-ce le vrai mode d'action ? Son utilité incontestable pour la transformation des acnéiques ne peut, en tout cas, que confirmer l'idée pathogénique du terrain tuberculeux.

Acné-couperose. — Il est une autre variété d'acné dont la pathogénie, considérée du point de vue thérapeutique, est encore mieux tranchée, et repose sur une base absolument solide. Je veux parler de l'acné-couperose, dont la caractéristique est une congestion chronique du visage, évoluant d'abord par poussées fluxionnaires pour aboutir à des dilatations vasculaires permanentes avec production de papulo-pustules. Ici, il s'agit bien encore de staphylocoque et de peau séborrhéique, mais le troisième élément de la triade pathogénique, absolument différent, est constitué par un état dyspeptique particulier et facilement curable.

Par rapport au traitement de l'acné dite juvénile exposé plus haut, le traitement de l'acné-couperose ne comportera donc qu'un élément variable, celui du terrain dyspeptique, l'action thérapeutique contre l'infection staphylococcique et l'état séborrhéique restant identiques. Pour guérir l'état dyspeptique nous avons d'ailleurs à notre disposition un moyen aussi simple qu'efficace : l'association régime alimentaire et acide chlorhydrique.

Il faut supprimer le pain, l'alcool, le vin pur, les aliments gras, autres que le beurre et l'huile en petite quantité. Il faut aussi éviter les excès d'hydrates de carbone et de crudités, diminuer l'absorption des liquides aux repas et recommander aux malades de manger lentement.

Il faut surtout prescrire l'acide chlorhydrique. Aucun facteur étiologique n'apparaît aussi constant que l'hypochlorhydrie. On peut dire que l'acide chlorhydrique est nécessaire chez tous les malades atteints de couperose, même quand il est impossible de déceler le moindre trouble digestif. Des doses de 4 à 10 gouttes prises pendant les repas dans un verre d'eau sont généralement suffisantes et parfaitement bien tolérées.

Ainsi traitée, l'acné-couperose guérit toujours. C'est la variété la plus facile à soigner et le triomphe de la thérapeutique des acnés.

S'il persiste après guérison des varicosités vasculaires, on s'en débarrasse en atrophiant les vaisseaux visibles par des ponctuations légères, faites suivant leur trajet avec le microcautère de Unna. Cette méthode facile et trop méconnue donne d'excellents résultats. J'en ai signalé depuis longtemps l'intérêt.

Je viens d'essayer, en utilisant les résultats thérapeutiques, d'élucider la pathogénie des deux variétés d'acné de beaucoup les plus fréquentes, parmi celles que le médecin a l'occasion d'observer. Pour les autres, les causes intimes paraissent jusqu'ici plus obscures. Quelle est la nature notamment de cette acné mentonnière indurée, aux éléments éruptifs profonds, évoluant comme des gommes en miniature ? Le staphylocoque paraît ici tout à fait hors de cause, et j'accorde qu'en face de lésions semblables, c'est peut-être dans une action directe du bacille de Koch qu'il faudrait, comme l'a fait Ramel, mais à mon sens en généralisant trop, chercher la solution de la question.

LES INDICATIONS DU CALCIUM ET DES AGENTS FIXATEURS OU MOBILISATEURS DU CALCIUM DANS LES ÉTATS D'HYPERÉMOTIVITÉ ANXIEUSE

PAR

Jacques DECOURT
Médecin des hôpitaux de Paris.

Les hyperémotifs, les petits anxieux sont légion. Le médecin les rencontre à chaque pas de sa pratique journalière, et doit savoir faire la part de leur déséquilibre nerveux dans la genèse ou l'amplification de troubles fonctionnels divers. Il doit donner, en les traitant, une place importante à la psychothérapie.

Mais une tendance trop exclusive fait classer habituellement ces sujets, sans plus ample examen, parmi les « névropathes », les « petits mentaux », c'est-à-dire dans le cadre fermé de la psychiatrie qui, pour la majorité des médecins, constitue un monde à part, aux disciplines étrangères.

On ne saurait nier la part essentielle de la « constitution émotive » ; mais admettre, sans plus, ce facteur congénital équivaut à peu près à un aveu d'impuissance thérapeutique.

Sur ce terrain prédisposé les troubles morbides viennent souvent éclore à la faveur des vicissitudes de la vie matérielle et affective. Les complexes émotifs, leur refoulement dans le subconscient ne jouent nulle part ailleurs un rôle plus évident, et il appartient au psychiatre de les mettre à jour et de les libérer.

Mais il convient aussi d'étudier ces sujets avec les méthodes générales de la médecine, qui apportent souvent d'intéressantes notions d'ordre étiologique ou physiopathologique, d'où découlent naturellement de nouvelles indications de traitement.

Le rôle des glandes endocrines, notamment de l'ovaire, de la thyroïde, apparaît souvent avec évidence. Des médications appropriées, tendant, selon les cas, à suppléer les sécrétions internes, à les exciter ou les modérer, fournissent fréquemment un appoint thérapeutique efficace.

Un déséquilibre du système nerveux végétatif est habituel chez ces malades. Il est souvent difficile de préciser quel est le fait primitif, si le déséquilibre psychique est la cause ou l'effet du dérèglement vago-sympathique. Mais une analyse physiopathologique attentive peut encore conduire à l'utilisation efficace des différentes médications du système nerveux autonome.

Il est évident que l'état humoral, dont les relations sont si étroites avec l'équilibre endocrino-végétatif, ne peut manquer d'influencer aussi le tonus psycho-affectif ; et ce n'est pas par un simple hasard que notre langue accorde au mot « humeur » un double sens. Diverses modifications du milieu intérieur sont sans doute capables de favoriser l'hyperémotivité et l'angoisse qui ne sont, bien souvent, que l'affleurement à la conscience d'un déséquilibre de la vie profonde, élémentaire, où se mêlent si étroitement les dynamismes obscurs des instincts, de la cénesthésie, et des réactions physiques et affectives aux excitations extérieures. Ainsi voit-on parfois l'azotémie, l'insuffisance hépatique ou la diathèse colloïdoclasique entretenir de petits états anxieux, qui peuvent céder aux médications appropriées.

***

Avant d'aborder les conclusions d'ordre proprement thérapeutique qui font l'objet de ce travail — et pour les éclairer, — nous désirons attirer l'attention sur un état physique particulier qui, avec une assez grande fréquence, nous paraît conditionner, ou tout au moins favoriser certains cas d'hyperémotivité et d'angoisse. Cet état ne peut être facilement défini, en l'absence de critères anatomiques et même de données biologiques entièrement accessibles à nos moyens d'exploration ; mais il s'individualise nettement en clinique où l'on peut le classer comme une forme larvée de la *diathèse spasmophile*. On entend sous ce nom un état neuro-musculaire particulier dont la manifestation clinique la plus caractéristique est la crise de tétanie, et qui paraît lié, selon des mécanismes divers, à des troubles du métabolisme calcique.

Les pédiatres ont depuis longtemps noté des modifications du caractère au cours de la tétanie infantile. Chez l'adulte, le fait suivant observé en 1924 dans le service de notre maître, M. Jean Hallé, attira pour la première fois notre attention.

Une femme de vingt-neuf ans, nourrissant un bébé de six semaines, entre à la crèche de l'hôpital Necker avec des troubles nerveux qui sont tout d'abord considérés comme d'ordre purement névropathique. Elle accuse des angoisses, des sensations d'oppression, que rien d'organique ne paraît justifier, et qui s'entremêlent à des crises de sanglots et de larmes. Ces troubles nerveux sont apparus dans la deuxième partie de la grossesse, sans autre raison apparente que l'état gravidique. Loin de se calmer après l'accouchement, ils se sont notablement exagérés.

Prenant un jour la tension artérielle de la malade, à

l'aide de l'appareil de Vaquez, je vois apparaître une contracture de la main et de l'avant-bras, du type de la main d'accoucheur, puis, comme dans le cas classique de Trousseau, une crise de tétanie généralisée. J'ajoute que la malade présenta ultérieurement des crises spontanées de tétanie; que l'on trouvait chez elle en permanence les signes de Chvostek, de Lust et de Trousseau, et une exagération considérable du réflexe oculo-cardiaque: il suffisait de tapoter légèrement les globes oculaires pour provoquer un ralentissement du pouls; et une compression énergique arrêtait complètement le cœur.

Nous avons observé depuis lors des faits plus suggestifs encore.

A propos d'une observation rapportée en détail à la Société médicale des hôpitaux (1), nous avons individualisé une forme particulière de crise nerveuse, qui emprunte à la fois ses éléments à la névrose d'angoisse et à la tétanie.

La crise débute par une impression soudaine de tristesse et d'angoisse. La malade (les cas que nous avons observés concernaient des femmes) croit qu'un grand malheur va s'abattre sur elle. Elle sait que cette idée est pathologique, mais ne peut s'en défendre. En même temps une sensation d'angoisse physique l'envahit : sa poitrine est serrée, sa respiration est oppressée, quelque chose l'étreint à la gorge. Elle éclate en sanglots, crie, s'agite, claque des dents, respire avec effort. Finalement, sans transition, apparaît une crise typique de tétanie.

Dans l'intervalle des crises, l'examen révèle le signe de Chvostek, parfois le signe de Trousseau, et une élévation des chronaxies.

Il est difficile de préciser quel est, dans ces cas, le phénomène primitif, si les modifications physiques apportées par une crise imminente sont la cause de l'anxiété morale, ou si cette dernière entraîne au contraire les phénomènes tétaniques. En réalité, l'expérimentation clinique montre, entre les deux ordres de phénomènes, des liens si intimes que l'apparition de l'un déclenche immédiatement celle de l'autre. En effet, l'hyperpnée volontaire, dont les conséquences physiques sont aujourd'hui bien connues (alcalose, désionisation du calcium sanguin) font apparaître régulièrement chez ces malades les phénomènes physiques et psychiques de l'angoisse, suivis aussitôt par les contractures tétaniques. Inversement, les perturbations apportées dans l'atmosphère psychique par le mécanisme de l'émotion (et non de la suggestion) se montrent également capables d'engendrer les mêmes phénomènes, avec un déroulement identique.

Même en l'absence d'hypocalcémie, la médication calcique, directe par le chlorure de calcium, ou indirecte par l'ergostérol irradié, fournit dans de tels cas d'intéressants résultats. La malade dont nous avons rapporté l'histoire à la Société médicale des hôpitaux, et que nous avons observée pendant plus de trois ans, voyait ses crises disparaître lorsqu'elle prenait régulièrement de l'ergostérol irradié, à la dose de 6 à 8 milligrammes *pro die* deux ou trois semaines par mois. A plusieurs reprises l'interruption prolongée de la médication a été suivie d'un retour des crises.

(1) Jacques Decourt, Crises anxieuses paroxystiques et tétanie (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 9 décembre 1932, n° 32).

***

Les faits précédents nous ont amené à rechercher systématiquement les signes de spasmophilie chez un grand nombre d'hyperémotifs et d'anxieux et à traiter ces sujets par le calcium ou les différents agents fixateurs ou mobilisateurs du calcium.

Nous avons pu constater ainsi que le terrain spasmophile conditionne ou amplifie certains cas d'hyperémotivité et d'angoisse, que ces médications combattent électivement.

Ces cas peuvent être dépistés cliniquement par la recherche du signe de Chvostek et par l'épreuve de l'hyperpnée volontaire.

On n'accorde généralement aucune valeur à la présence du signe de Chvostek chez l'adulte, et peu de médecins le recherchent. Il nous paraît pourtant présenter un intérêt pratique. Les auteurs qui l'ont étudié ont eu le tort de lui demander plus qu'il ne saurait dire. Il n'a nullement la valeur d'un signe pathognomonique. Nous reviendrons ailleurs sur ce point. Nous rappellerons seulement qu'il n'est pas commun: d'après une statistique personnelle, on le rencontre, et le plus souvent à l'état d'ébauche, chez environ 6 p. 100 des adultes apparemment sains ou malades. Il est au contraire assez fréquent chez les hyperémotifs et les petits anxieux. Chez ces mêmes sujets, d'ailleurs, l'hyperexcitabilité mécanique des nerfs périphériques peut être parfois mise en évidence au niveau d'autres nerfs superficiels, notamment le sciatique poplité externe et le médian.

L'hyperpnée volontaire peut théoriquement faire apparaître la tétanie chez tout sujet normal, à condition d'être longtemps prolongée. Mais chez les sujets présentant spontanément le signe de Chvostek, il n'est pas rare de la voir engendrer les contractures tétaniques avec une facilité inaccoutumée, en quinze à trente secondes par exemple. Elle ne fait alors qu'extérioriser un état spasmophile discret.

Nous avons fait pratiquer dans quelques cas

l'examen physico-chimique du plasma (1). Il nous a fourni parfois des données intéressantes, mais dont la critique demanderait de longs développements qui n'ont pas leur place ici. Nous signalerons seulement que l'hypocalcémie manque habituellement chez les petits anxieux spasmophiles.

Par contre, il est assez fréquent de noter chez eux une réaction alcaline des urines et de la phosphaturie. Quelques-uns encore accusent des douleurs diffuses à prédominance vertébrale, qui paraissent devoir être mises sur le compte de la décalcification.

Chez de tels sujets, la médication calcique, et surtout l'ergostérol irradié administré à doses suffisantes (6 000 à 8 000 unités-rat), fournit souvent, en quelques semaines, des résultats évidents. En même temps que l'état général se relève, la nervosité diminue, les réactions anxieuses s'atténuent, et maints troubles fonctionnels disparaissent.

Voici, brièvement rapportés, quelques exemples :

Mme L..., cinquante-deux ans, présente depuis deux ans une série de troubles nerveux : céphalées fréquentes; douleurs diffuses prédominant dans la région dorsale, mais affectant aussi le cou, les bras, les poignets ; nervosité, crises de découragement et d'angoisse, avec soupirs, pleurs, sensations de crispation des mains; crises sudorales.

L'examen somatique général est négatif. Pas de signes de syphilis. Tension artérielle : 14-7. Réflexes vifs. Signe de Chvostek. Urines alcalines donnant par chauffage un abondant précipité de phosphates

Des injections de folliculine, l'ingestion de petites doses d'extrait thyroïdien n'ont pas amélioré la malade.

Je prescris de l'ergostérol irradié, à la dose de 6 000 unités trois semaines par mois, et de l'acide phosphorique la quatrième semaine. Deux mois plus tard l'amélioration est très notable. Seules persistent les sueurs et un certain degré d'asthénie.

Il convient de noter que les troubles sont apparus à l'occasion de la ménopause. Celle-ci, on le sait, s'accompagne assez souvent d'hypocalcémie.

Mme A..., trente-deux ans, a été très fatiguée par trois grossesses rapprochées. Elle a nourri ses enfants, et chaque période d'allaitement a coïncidé avec un amaigrissement prononcé, suivi d'une reprise du poids après le sevrage.

Actuellement, asthénie très prononcée, insomnie, sensation permanente de casque sur la tête, angoisse épigastrique, découragement, crises de larmes, sensations d'oppression aux moindres contrariétés.

Examen clinique négatif, en dehors d'un signe de Chvostek positif. Tension artérielle : 12-7.

Le gardénal, le bromure ont amélioré le sommeil, mais, malgré leur usage, la malade se sent « les nerfs encore plus à fleur de peau ».

Un repos complet de deux mois à la campagne, sans aucun souci domestique, procure une détente. Mais peu après la reprise de la vie normale les troubles reparaissent.

Sans restreindre aucunement ses occupations, la malade prend alors de l'ergostérol irradié (6 000 unités, trois semaines par mois). Je la revois trois mois plus tard Elle affirme avoir été « transformée » par l'ergostérol, malgré une vie fatigante, un déménagement. Elle n'avait pas été aussi bien depuis plusieurs années.

A noter ici l'apparition des accidents après trois grossesses et une lactation prolongée, qui sont des facteurs de décalcification.

M. T..., vingt-neuf ans, éprouve depuis trois ans une lassitude profonde qui lui fait envisager la nécessité d'interrompre ses occupations, d'ailleurs peu fatigantes. Il « ne peut se tenir debout », n'a « de courage à rien », éprouve souvent des palpitations, une sensation d'oppression thoracique.

Le sujet paraît vigoureux, ne présente aucun signe d'affection organique. Tension artérielle : 12-8. Réflexe oculo-cardiaque nul. Signes de Chvostek et de Lust. Émission intermittente d'urines blanchâtres (phosphaturie).

Un long repos en Suisse, puis sur la Côte d'azur n'amène aucune amélioration. A son retour le malade accuse un phénomène nouveau : des douleurs très pénibles à la région dorsale supérieure. On note une légère scoliose. Un examen radiographique ne montre pas d'altérations vertébrales, si ce n'est un certain degré de décalcification. Le malade est alors traité par l'ergostérol irradié, qui fait disparaître les douleurs vertébrales et améliore l'état moral au point que le malade peut reprendre ses occupations.

M. C..., dix-neuf ans, accuse une tristesse profonde, un dégoût de la vie. Paraît surtout obsédé par des préoccupations d'ordre sexuel. A des pollutions nocturnes, des érections fréquentes, mais plusieurs essais de coït n'ont pu être menés à bien. A chaque tentative la crainte obsédante de l'échec envahit soudain le malade et fait aussitôt tomber l'érection.

Le sujet est parfaitement constitué et ne présente aucune tare organique apparente. Le pouls est un peu rapide (88 en position couchée), le réflexe oculo-cardiaque nul. On note un signe de Chvostek. L'épreuve de l'hyperpnée volontaire provoque en deux minutes une crise de tétanie très intense, suivie d'une profonde impression d'angoisse avec tremblement généralisé.

Le malade est traité par l'ergostérol irradié, à la dose de 8 000 unités trois semaines par mois. Je le revois deux mois plus tard. Il est d'humeur plus gaie, et a pu avoir des rapports sexuels normaux.

Mlle Th..., vingt ans, consulte pour des sensations d'oppression, avec angoisse thoracique, survenant brusquement, plusieurs fois par semaine, et principalement avant les règles. En même temps, sensation d'éblouissement, tendance lipothymique.

Objectivement, syndrome sympathicotonique, avec tachycardie, hyperesthésie solaire, abolition du réflexe oculo-cardiaque.

Signe de Chvostek. Urines laiteuses à l'émission (phosphaturie), et très alcalines.

La malade est soumise à l'ergostérol irradié trois semaines par mois, et à l'acide phosphorique la dernière semaine. Les troubles disparaissent rapidement. Six mois plus tard, la santé demeure excellente.

Jean Maz..., quinze ans, a dû quitter le lycée, dont il

(1) JACQUES DECOURT et CH.-O. GUILLAUMIN, Étude physico-chimique du sang de dix sujets adultes présentant le signe de Chvostek (*C. R. de la Soc. de biologie*, séance du 10 mars 1934).

était jusqu'alors brillant élève, parce qu'il éprouve une fatigue cérébrale qui l'empêche de travailler, de fixer son attention. Il est nerveux, inquiet, découragé, dort mal, pleure aux moindres contrariétés.

Cet enfant, ancien asthmatique, est bien constitué; mais il a beaucoup grandi depuis trois ans. Son thorax est grêle et mal développé. La colonne vertébrale s'infléchit en cyphose. On note un signe de Chvostek.

L'ergostérol irradié pris trois semaines par mois, à la dose de 7 500 unités par jour, et alterné avec de l'acide phosphorique, transforme rapidement l'état général et nerveux. L'enfant retrouve sa gaieté et poursuit brillamment ses études.

Sans doute n'est-il pas toujours facile de prouver péremptoirement l'efficacité de la médication, dont la prescription ne va pas sans un effet psychothérapique. Pourtant son action se révèle avec évidence lorsque des traitements antérieurs, accompagnés de la même psychothérapie, se sont montrés nettement moins efficaces (exemples : les cas Mme L..., Mme A..., M. T...).

***

Il ressort de ces faits que certains troubles nerveux avec hyperémotivité et anxiété évoluent sur un terrain spécial qui constitue la diathèse spasmophile. Et de nombreux arguments font suspecter, à l'origine de cette diathèse, des troubles du métabolisme calcique.

Chez le nourrisson, la spasmophilie est considérée, à juste titre, comme une forme latente de la tétanie, dont on ne discute plus les rapports avec l'insuffisance de la fixation calcique. Il ne paraît pas téméraire de penser qu'il en est également ainsi hors de la première enfance. Mais l'aptitude convulsive diminue progressivement avec l'âge, si bien que la tétanie caractérisée devient exceptionnelle chez l'adulte. Par contre, le terrain spasmophile paraît assez souvent favoriser chez lui un déséquilibre de la vie végétative, psychique et organique.

Sans doute, chez nos malades, l'examen du sang ne révèle-t-il généralement pas d'hypocalcémie. Mais il en est parfois ainsi dans la tétanie caractérisée. On sait d'ailleurs que d'importantes décalcifications peuvent se faire sans que l'équilibre phospho-calcique du sang soit notablement modifié. Or, nous ne possédons aucun moyen d'apprécier la teneur en calcium des tissus, ni les conditions d'utilisation de ce métal par le système nerveux. Nous savons seulement que le calcium joue un rôle essentiel dans les fonctions de la vie végétative, et que sa carence dans les humeurs entraîne la tétanie. Nous savons aussi que la médication calcique et plus nettement encore l'ergostérol irradié et les rayons ultra-violets, qui assurent la fixation du calcium dans l'organisme, constituent d'excellents traitements de la tétanie. Il n'est donc point surprenant que ces mêmes médications se montrent efficaces dans les formes larvées de la diathèse spasmophile que nous venons de mettre en évidence chez l'adulte.

***

Il ne faudrait cependant pas généraliser à l'excès. La diathèse spasmophile, quand elle est rencontrée chez des hyperémotifs, des petits anxieux, ne constitue le plus souvent qu'un facteur accessoire, un facteur de terrain. Elle conditionne ou favorise l'hyperexcitabilité nerveuse en général; mais celle-ci peut se manifester sous des formes diverses, selon les prédispositions de l'individu et les facteurs occasionnels. C'est ainsi que le même terrain spasmophile peut amplifier ou multiplier les crises de dyspnée d'un asthmatique ou les quintes de toux d'un coquelucheux. Nous l'avons vu parfois jouer un rôle évident dans le déclenchement de crises hystériques, ou dans les accidents spasmodiques de certains ulcéreux et de certains colitiques. Ainsi s'explique que le calcium, l'actinothérapie ultra-violette, l'ergostérol irradié ou l'extrait parathyroïdien aient pu être utilisés avec succès dans ces diverses affections au premier abord si peu apparentées.

***

Toutes ces considérations ont pu paraître éloignées de notre sujet. Ce sont elles, cependant, qui nous permettent maintenant de préciser les indications du calcium et des différents agents fixateurs ou mobilisateurs du calcium dans les états d'hyperémotivité anxieuse.

Ces médications ne doivent pas être appliquées au hasard. Comme nous le rappelions au début de ce travail, l'hyperémotivité et l'angoisse sont des états complexes, à l'origine desquels s'intriquent le plus souvent un facteur constitutionnel, des réactions psychiques d'ordre émotionnel, et un dérèglement de la vie profonde, élémentaire, endocrino-humoro-végétative. Le but du clinicien doit être précisément d'analyser ce complexe pathologique, afin d'en combattre chaque élément par des moyens appropriés.

L'indication de la médication calcique, directe ou indirecte, doit donc être posée sur des arguments précis. Ceux-ci se dégagent des observations rapportées plus haut. Ils sont à la fois d'ordre étiologique et d'ordre sémiologique.

On s'efforcera tout d'abord de dépister tous les facteurs pouvant conditionner un défaut d'apport ou d'assimilation calcique.

Parmi ces facteurs, les uns sont physiologiques : ainsi la croissance, la grossesse, la lactation, la ménopause. Il n'est pas rare d'observer, sous ces diverses influences, de petits états auxieux transitoires. On a coutume de les attribuer à des troubles endocriniens. Il est certain que ces différentes phases de la vie sont l'expression d'influences glandulaires ; mais ils s'accompagnent souvent aussi d'une insuffisance de fixation calcique. Est-il besoin de rappeler le rachitisme tardif de l'adolescence, le rôle de la grossesse et de la lactation dans l'étiologie de l'ostéomalacie, la fréquence de l'hypocalcémie après la ménopause et les tétanies observées dans ces différents états ?

D'autres facteurs sont pathologiques. Une place doit être faite aux états entérocolitiques. D'importantes déperditions calciques peuvent se faire par l'intestin (Lœper et Lemaire) ; et il faut tenir compte aussi des régimes carencés dont ces états sont trop souvent le prétexte. Ainsi peut se créer un véritable cercle vicieux, l'insuffisance calcique favorisant le déséquilibre végétatif dont on sait le rôle important dans la pathologie intestinale.

Les ulcères gastro-duodénaux peuvent également retentir sur l'équilibre calcique. L'hyperchlorhydrie gastrique entraîne l'alcalose sanguine et celle-ci conduit à la désionisation du calcium, qui est un facteur de spasmophilie.

Ces notions étiologiques constitueront des présomptions, que devront confirmer des tests objectifs.

L'examen humoral sera parfois concluant. Il pourra révéler une diminution plus ou moins notable du calcium total. Mais il faudra doser aussi le calcium ionisé et le calcium ultra-filtrable. Nous avons vu cependant que la calcémie peut être normale, et même élevée, alors que la clinique et l'action médicamenteuse laissent bien soupçonner l'insuffisance calcique. Nous ne possédons malheureusement aucun moyen d'apprécier ce qui se passe dans l'intimité des tissus, dont le métabolisme n'a pas nécessairement son reflet dans le sang.

C'est alors que l'on doit tenir compte des signes cliniques, dont nous avons montré l'intérêt. La recherche du signe de Chvostek, et en général de l'hyperexcitabilité mécanique des nerfs par la percussion des troncs nerveux superficiels, l'épreuve de l'hyperpnée volontaire, l'étude des chronaxies fournissent toute une gamme d'exploration, capable d'apporter de précieux indices.

***

C'est en se basant sur cet ensemble de données étiologiques, cliniques et humorales que l'on peut espérer obtenir un effet thérapeutique utile de la médication calcique, directe ou indirecte, dans les états d'hyperémotivité anxieuse. Il nous reste à préciser les modalités de cette médication.

L'administration de *sels de calcium* par la bouche est peu efficace. Il en est de même, on le sait, dans le rachitisme et l'ostéomalacie. On peut cependant prescrire le chlorure de calcium, à la dose de 2 à 4 grammes par jour ; mais il est nécessaire d'assurer, par ailleurs, l'assimilation du calcium ingéré.

A cet égard, on aura souvent à régler le régime alimentaire. Nombre de sujets, souffrant de troubles dyspeptiques divers, se soumettent à des régimes plus ou moins carencés qui leur sont néfastes. Il convient, en principe, d'assurer une ration alimentaire suffisamment riche en viande et en graisses, un régime acidosant paraissant favorable à la fixation du calcium dans les tissus.

Par voie parentérale les sels de chaux se montrent plus efficaces. On peut utiliser le chlorure de calcium en injections intraveineuses. Nous l'associons parfois au bromure de sodium. Par voie intramusculaire on peut employer le gluconate de calcium, dont il existe des préparations spécialisées.

L'administration d'*acide phosphorique* est également utile, et se montre souvent très efficace. Le phosphore, en effet, semble jouer un rôle dans la fixation de la chaux. L'acidification du milieu intestinal est favorable à son assimilation, en facilitant la formation de composés solubles.

Mais parmi les agents thérapeutiques les plus puissants dont nous disposions, il convient de citer surtout l'*ergostérol irradié* (ou facteur D), qui possède le pouvoir de fixer le calcium et le phosphore dans l'organisme, et non seulement dans le squelette, mais encore dans les tissus. Nous avons déjà insisté sur sa valeur dans l'hyperémotivité anxieuse des spasmophiles (1). Mais il faut le donner à dose suffisante, et d'une façon prolongée. Nous prescrivons habituellement chez l'adulte 8 000 unités anrirachitiques pendant trois semaines consécutives, puis 6 000 unités dix ou quinze jours par mois pendant deux ou trois mois.

Dans certains cas, et particulièrement chez l'adolescent, il peut être indiqué d'employer l'huile de foie de morue, surtout les huiles dites suractivées, qui, sous un faible volume, possèdent un haut pouvoir fixateur du calcium.

Nous ne pensons pas qu'il y ait un grand avantage à utiliser les *rayons ultra-violets*, qui, lors des premières séances tout au moins, exercent sou-

(1) JACQUES DECOURT, Hyperémotivité anxieuse et spasmophilie. Action thérapeutique de l'ergostérol irradié (*Bull. de la Soc. de thérapeutique*, séance du 8 mars 1933).

vent une action excitante néfaste chez les anxieux.

Quant à l'*hormone parathyroïdienne*, son efficacité n'est pas douteuse. Elle élève rapidement la calcémie, et provoque une fixation intense de calcium dans les tissus. Mais on sait que cette action se fait aux dépens du squelette (1).

Les extraits parathyroïdiens, en effet (ou du moins les extraits actifs, du type Collip), prélèvent du calcium dans le réservoir osseux pour le transporter dans les humeurs et les tissus. Mais cette mobilisation conduit finalement à une désassimilation, en augmentant de façon considérable les éliminations urinaires.

Ainsi l'extrait parathyroïdien, s'il fournit de beaux résultats dans le traitement de la tétanie et des états anxieux chez les spasmophiles, est en réalité une arme dangereuse. On ne doit le manier qu'avec prudence lorsqu'il existe des symptômes de décalcication osseuse, et particulièrement chez les adolescents. Il faut lui associer l'ingestion d'ergostérol irradié, et surveiller pendant son emploi les éliminations calciques urinaires.

(1) Cf. Jacques Decourt, Ostéopathies de carence et parathyroïdes (*Le Progrès médical*, 9 décembre 1933, n° 50).

LES SOLUTIONS DE LUGOL

PAR

A. LESURE

Nous rappellerons tout d'abord que l'iode fut découvert par Courtois fin 1811 dans les algues marines.

Bernard Courtois était fils de J.-B. Courtois, salpêtrier à Dijon ; il avait fait ses premières études de chimie dans cette ville avec Guyton de Morveau ; il suivit ce dernier professeur lorsqu'il fut nommé à Paris, puis il fut admis dans le laboratoire de Fourcroy. Appelé dans l'armée, il y remplit les fonctions de pharmacien ; puis, après avoir travaillé aux laboratoires de Thénard et de Seguin, il reprit les affaires de son père, c'est-à-dire la fabrication du salpêtre.

En 1811, cette fabrication se trouvait au n° 9 de la rue Saint-Ambroise à Paris ; Courtois, dans son industrie, avait substitué aux cendres de bois qui devenaient rares et coûteuses, les cendres des varechs ou goémons, et au cours de ses opérations il eut l'occasion d'observer la production de vapeurs violettes, fait qui le conduisit à la découverte du nouveau corps simple. Absorbé par son métier de salpêtrier, Courtois ne pouvait se livrer à l'étude de cette curieuse substance ; il en confia un échantillon à deux savants dijonnais de ses amis : Clément et Desormes, qui en firent connaître la véritable nature ; peu après, Gay-Lussac en fit une étude magistrale.

En réalité, ce n'est donc qu'en 1813 que la découverte de Courtois fut révélée au monde savant.

Peu après sa découverte (en 1819) l'iode entra dans la thérapeutique. On attribue cette initiative à Coindet, de Genève. Rapidement, divers médecins s'intéressèrent à ce nouveau produit : Laennec, Duparc, etc.

On sait que le Dr Lugol (J.-G.-A.) 1786-1851) contribua dans une large mesure aux applications de la médication iodée ou iodo-iodurée.

Cet auteur fit en effet sur ce sujet de nombreuses communications à l'Académie des sciences.

Duméril et Magendie présentèrent à son nom devant cette Académie, de 1829 à 1831, plusieurs mémoires sur l'emploi de l'iode, notamment dans les maladies scrofuleuses, et sur la façon de formuler les préparations iodo-iodurées.

Avant de citer les nombreuses formules dues à Lugol, nous rappellerons que l'iode est peu soluble dans l'eau (1 p. 2 950 à 25°) ; la solubilité dans l'alcool est de 1 partie pour 9 d'alcool à 95°, elle est de 1 pour 50 parties environ de chloroforme à 15° (1 p. 75 environ à 0°).

Les solutions aqueuses, alcooliques ou éthérées sont brunes, les autres plus ou moins violettes ; ces colorations seraient dues à une différence de condensation moléculaire dans ces diverses solutions (I^4 dans les solutions brunes, I^2 dans les autres). L'iode, on le sait, se dissout facilement dans les solutions aqueuses d'iodures alcalins ; il est absorbé dans l'organisme, probablement sous forme d'iodure de sodium et d'iodalbumine.

La solution aqueuse d'iodure de potassium dissout l'iode en quantité d'autant plus grande que sa concentration est plus élevée ; cette solution renfermerait en réalité du biodure I^2K et du triodure I^3K.

Enfin, signalons que l'iode s'élimine à l'état d'iodure de sodium, surtout par l'urine et la salive, et que, selon Böhm, la dose toxique (injection intraveineuse chez le chien) paraît être voisine de 0,04 par kilogramme d'animal. Les doses maxima adoptées pour l'usage interne sont, en général, 0,05 en une fois, 0,20 en vingt-quatre heures.

Les solutions iodo-iodurées sont d'un usage très répandu et leurs formules sont les plus variées, même si l'on se borne à considérer seulement celles qui portent le nom de Lugol.

Il en résulte une grande confusion à laquelle ce petit travail a eu pour but de remédier.

Je me contenterai de citer : les six formules de bains iodurés ; les trois formules d'eaux iodo-iodurées pour boisson ; les trois formules d'injections iodo-iodurées (pour trajets fistuleux), ; les solutés iodo-iodurés caustiques ou rubéfiants pour usage externe. On trouvera toutes ces diverses formules, dues à Lugol, dans le formulaire de Dorvault.

Dans le formulaire d'Astier on trouvera également les préparations *A* (soluté pour *usage interne*), *B* (soluté hydroalcoolique pour *usage externe*) et *C* (soluté pour *injections hypodermiques*).

A	Iode	0gr,20
	KI	0gr,40
	Eau	1 litre.

Solution à boire par demi-verre, pure ou coupée avec du lait ou de l'eau de Seltz.

B	Iode	āā 5 grammes.
	KI	
	Alcool	50 —
	Eau	90 —

C	Iode	2gr,50
	KI	2 grammes.
	Eau distillée stérilisée	200 cent. cubes.

Un centimètre cube en injection dans les tuberculoses chirurgicales ; 2 à 4 gouttes par séries au pourtour de la pustule maligne.

Les pharmaciens, souvent très embarrassés dans la pratique courante lorsqu'ils ont à exécuter des ordonnances médicales prescrivant les solutions dites de Lugol, se sont récemment émus de la confusion qui régnait en ce qui concerne les formules iodo-iodurées, et le Comité technique et disciplinaire de la Chambre syndicale des pharmaciens de la Seine a demandé que des précisions soient apportées sur ce sujet.

J'ai posé la question devant la Société de Thérapeutique et je reproduis ci-dessous les remarques que j'ai présentées à ce sujet ainsi que la conclusion qui a été proposée par cette société savante.

On prescrit souvent en clientèle la solution de Lugol sans autres indications. Or, tout le monde sait (ou tout le monde croit savoir) ce qu'est la solution de Lugol : un liquide brun contenant en solution de l'iode et de l'iodure de potassium. Nous avons tous, plus ou moins, effectué des colorations sur lames afin d'identifier la flore microbienne d'un frotis d'exsudat pharyngé ou urétral, d'un crachat ou d'un dépôt urinaire, et nous avons, pour distinguer les germes, pratiqué ce qu'on appelle la méthode de Gram. Pour cela, nous avons utilisé la solution dite de Lugol. Mais les techniciens du laboratoire eux-mêmes n'ont pas tous adopté une formule identique pour la solution iodo-iodurée dont ils font emploi, les uns préférant une solution forte, pour un mordançage accentué et rapide, les autres une solution plus faible qu'ils laissent agir plus longtemps ; on trouve d'ailleurs, dans les traités classiques, des formules différentes.

Nicolle, dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (1895), donnait la formule suivante :

KI	2 grammes.
Iode	1 gramme.
Eau distillée	200 cent. cubes.

et dans son traité, fait avec Remlinger il indiquait qu'il préférait cette solution au liquide de Gram ordinaire dans lequel il y a 300 centimètres cubes d'eau au lieu de 200.

Dans le *Traité de technique microbiologique* de Besson (1928) on trouve pour la solution de Gram ou de Lugol la formule suivante :

Iode	1 gramme.
KI	2 grammes.
Eau distillée	300 cent. cubes.

Dans le *Précis des examens de laboratoire* de L. Bard (1918) on trouve, côte à côte, le procédé primitif de Gram où la solution est la suivante :

Iode	1 gramme.
KI	2 grammes.
Eau distillée	300 cent. cubes.

et la solution forte (modification de Nicolle) ainsi formulée :

Iode	1 gramme.
KI	2 grammes.
Eau distillée	200 cent. cubes.

Dans le récent traité de Calmette, Nègre et Boquet (1933) la solution de Lugol-Nicolle est de nouveau citée :

Iode	1 gramme.
KI	2 grammes.
Eau distillée	200 cent. cubes.

Dans le *Traité des diagnostics biologiques* de Fiessinger (1929), même formule, ainsi que dans le traité de Guiart et Grimbert.

Signalons cependant dans l'ouvrage d'Agasse-Lafont (1929), un Lugol fort plus concentré :

Iode	1 gramme.
KI	2 grammes.
Eau distillée	100 cent. cubes.

D'après les traités de bactériologie il semble donc que la question soit assez facile à trancher, et qu'il y ait simplement à choisir entre la solution primitive de Lugol (1-2-300) ou la modification de Nicolle, dite encore Lugol fort (1-2-200). Mais s'il

s'agit de l'utilisation thérapeutique de la solution de Lugol, le problème se complique, et nous nous trouvons en présence d'un petit assortiment de formules des plus variées.

Dans notre Codex : aucune mention.

Dans le formulaire de Dorvault, le soluté ioduré de Lugol est ainsi défini :

Iode	1gr,20.
KI....................	2gr,04
Eau distillée	23 grammes.

Cette solution contient 1/24 de son poids d'iode, mais, en tenaur compte de l'iode de l'iodure, on voit qu'elle contient en réalité sensiblement 1/8 de ce corps.

Elle s'administre par gouttes dans de l'eau sucrée une ou plusieurs fois par jour : on commence chez les adultes par 6 gouttes le matin à jeun, et 6 gouttes dans l'après-midi, une heure avant le dîner, dans un demi-verre d'eau sucrée ; chaque semaine on augmente la dose de 2 gouttes par jour jusqu'à 30 ou 36 dans les vingt-quatre heures. Pour les enfants, on débute par 2 gouttes, deux fois par jour, qu'on augmente graduellement jusqu'à 5 gouttes le matin et autant l'après-midi. Pendant le deuxième septénaire, on ne prescrit guère plus de 16 gouttes par jour.

Dans le formulaire Lœper-Michel (1932) la solution de Lugol est une solution faible renfermant : iode (0gr,20), KI (0gr,40), eau distillée (1 litre) et qui s'emploie aux doses suivantes : trois à quatre verres à bordeaux par jour avec un peu de lait.

Une autre solution iodo-iodurée au vingtième, pour usage interne, figure également dans ce formulaire avec : iode (1 gramme), KI (2 grammes), eau distillée Q. S. pour 20 centimètres cubes. Vingt gouttes = 0gr,05 iode (10 à 15 gouttes, 2 fois par jour aux repas).

Enfin, diverses Pharmacopées étrangères ont adopté une solution iodo-iodurée qui est ainsi devenue officielle. Comme on va le voir, le titre varie, dans des proportions importantes, suivant les pays.

	Iode.	KI.	H^2O.
Allemagne........	4	6	Q. S. p. 100.
Belgique	5	10	— —
États-Unis	5	10	— —
Grande-Bretagne.	2	3	— p. 40.
Hollande.......	1	2	— p. 500.
Italie..........	page 489 : la formule iodo-iodurée contient du gaïacol ou de l'uréthane.		
Japon	1	2	Q. S. p. 30.
Mexique	5	5	Alcool : 25. Eau Q. S. p. 100.

L'Autriche, la Finlande, la France, la Hongrie la Norvège, la Roumanie, la Russie, la Suède et la Suisse n'ont pas de formule officielle.

Chez nous, cette préparation iodo-iodurée est prescrite pour l'usage externe et pour l'usage interne, soit par gouttes, soit en injections, parfois même intraveineuses ; il paraît donc nécessaire de faire adopter au Codex une formule type afin que les pharmaciens sachent ce qu'ils doivent préparer, quand on leur prescrit simplement : solution de Lugol (1). On s'expose autrement à voir donner, sous ce nom, des liquides de concentrations très différentes.

A la séance du 14 mars dernier, la *Société de Thérapeutique* était donc sollicitée de se prononcer pour l'adoption d'une formule-standard, formule qui, dans un bref délai, après adoption par la Commission du Codex, et insertion au *Journal officiel*, pourrait ainsi prendre place légale dans notre Pharmacopée.

Après avoir entendu les avis des membres de la société, après avoir apprécié les inconvénients multiples résultant de la diversité des types de solutions iodo-iodurées, désignées toutes sous le nom de solution de Lugol, tant en France qu'à l'étranger, la Société émit le vœu suivant : Le nom de *solution de Lugol* sera uniquement réservé à la solution suivante dont l'utilisation paraît la plus pratique, le médecin n'ayant plus qu'à donner des indications sur son mode d'emploi, tel ou après dilutions variant avec le but qu'il se propose :

Iodure de potassium	2 grammes.
Iode	1 gramme.
Eau distillée	20 cent. cubes.

(1) Lugol, né en 1786 à Montauban, fit ses études médicales à Paris, fut reçu interne, docteur en 1812, puis médecin des hôpitaux (Saint-Louis). Il mourut en 1851. On lui doit de nombreux travaux, notamment sur les affections scrofuleuses. (Voir *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, de DECHAMBRE, t. III de la 2e série, p. 175. Asselin et Masson, 1870).

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — RÉGIE IMP. CRÉTÉ. CORBEIL.

SUR L'ACTION DE L'EXTRAIT TRÈS CONCENTRÉ DE RATE DANS CERTAINES DERMATOSES (ECZÉMA ET URTICAIRE PRINCIPALEMENT) ET DANS L'ASTHME

PAR

PASTEUR VALLERY-RADOT et P. BLAMOUTIER

Depuis que Mayr et Moncorps ont rapporté en 1927 les premiers résultats heureux concernant l'action des extraits de rate dans le traitement de certaines dermatoses, la splénothérapie dans ces affections a été l'objet d'intéressantes recherches.

Thomas M. Paul en Amérique, dès 1929, attirait l'attention sur l'effet souvent instantané et, en certains cas, vraiment extraordinaire, des extraits spléniques dans l'eczéma et l'urticaire.

En 1930, nous avons rapporté nos premières constatations faites chez 18 malades atteints d'urticaire récidivante avec ou sans œdème de Quincke, d'eczéma aigu ou chronique et de psoriasis. Quelques mois avant nous Bory, puis, peu de temps après nous, Sézary, Paul Chevallier et Léon Bloch, plus récemment Dhomont, Gaté, Charpy et Monard, P. Woringer, Francescoli et dernièrement Paul Chevallier et Marcel Colin en France, Thomas M. Paul en Amérique, ont repris cette étude et publié des statistiques permettant de se faire une opinion précise sur le traitement des dermatoses par les extraits de rate.

Nous avons récemment donné notre avis sur cette méthode, d'après l'expérience que nous ont permis d'avoir trois années d'observation, au cours desquelles nous avons soumis à la thérapeutique splénique 140 malades.

Nous apportons aujourd'hui notre statistique détaillée. Elle concerne non seulement des sujets atteints de dermatoses telles que eczéma, urticaire et œdème de Quincke, prurits divers et prurigo, mais également quelques cas d'asthme.

Nous avons employé des extraits spléniques de porc, de veau ou de bovidés. P. Chevallier et M. Colin se sont uniquement servis, chez les 65 malades dont ils rapportent l'histoire, d'une solution aqueuse d'extrait de rate de veau. D'autres auteurs n'ont fait usage que d'extraits spléniques de porc. Nous avons utilisé des produits qui nous ont été fournis par divers laboratoires. Tous n'avaient pas la même concentration : certains ne contenaient que 5 grammes de rate fraîche par centicube d'extrait, d'autres au contraire 10 grammes et même 20 grammes de rate fraîche par centicube d'extrait. La plupart de nos malades ont été traités par un extrait désalbuminé aqueux de rate fraîche de veau dont chaque centicube correspond à 25 grammes d'organe. Suivant les cas, les injections étaient répétées, soit chaque jour, et même deux ou trois fois par jour quand il s'agissait de manifestations particulièrement aiguës, soit tous les deux jours. La dose habituelle était de 50 grammes de rate fraîche par injection. Chez certains malades nous avons injecté une quantité d'extrait correspondant à 100 grammes et même 150 grammes par jour. Il ne semble pas qu'il faille aller au delà de cette dernière dose. Certains de nos malades, qui n'avaient pas été améliorés avec des doses de 50 grammes par jour, ont vu leur état complètement transformé quand nous leur avons injecté une dose double ou triple.

Chez certains sujets, l'action est presque immédiate ; elle se fait sentir quelques instants après la première injection. Tel malade, par exemple, qui présentait un eczéma aigu très suintant, vit son état complètement modifié quelques heures après une injection de 20 centimètres cubes d'extrait splénique, correspondant à 50 grammes de rate fraîche ; les surfaces atteintes étaient presque asséchées et les pansements, que l'on devait renouveler jusque-là cinq ou six fois par jour, n'étaient même plus nécessaires. Chez cinq de nos malades qui présentaient un eczéma aigu très suintant et prurigineux, atteignant le cou, la face, les mains, les organes génitaux et même les membres inférieurs, l'effet a été tellement rapide que, suivant la comparaison de l'un d'eux, ayant eu anciennement des crises d'asthme, il pouvait être comparé à celui d'une injection d'adrénaline au cours d'une crise d'asthme. Cependant, en général, l'action favorable ne se manifeste qu'après deux ou trois jours. Quand, après six ou huit injections, aucune modification ne s'est produite, il n'y a pas lieu de continuer le traitement : l'échec est à prévoir.

Certains de nos malades ont été guéris tellement rapidement qu'après la cinquième injection le traitement pouvait être arrêté ; d'autres, plus nombreux, ont reçu dix ou quinze injections de 2 centimètres cubes d'extrait. Quand, après une douzaine d'injections, nous ne voyions plus de modifications se produire dans l'état des lésions, nous arrêtions le traitement et nous le reprenions quelques jours après ; une seconde et quelquefois

même une troisième série d'injections produisaient parfois une amélioration, d'autres fois restaient sans effet.

Plusieurs de nos malades ont reçu en extrait une dose correspondant à plusieurs kilogrammes de rate fraîche.

L'heure des injections ne semble pas avoir d'importance. Néanmoins, chez un malade, nous avons observé l'influence heureuse des injections faites avant les repas; dans ce cas, l'eczéma semblait présenter régulièrement une poussée pendant la période digestive.

Les extraits que nous avons employés, au début de nos recherches, étaient très douloureux, parce qu'insuffisamment désalbuminés. Les extraits aqueux dont nous nous sommes servis depuis deux ans sont, par contre, parfaitement bien supportés ; leur injection, de l'avis de tous les malades, est presque indolore. Il est à recommander de pratiquer ces injections à la face externe de la cuisse ou, mieux, au niveau de la région rétrotrochantérienne ; ainsi, nous n'avons jamais observé, localement, après les injections, la moindre réaction inflammatoire.

L'injection de ces extraits n'entraîne habituellement aucune réaction d'ordre général. Chez trois malades seulement, nous avons observé quelques manifestations, d'ailleurs fugaces et sans aucune conséquence, telles que des vertiges légers, un peu de pâleur, de la tachycardie, des frissons, ne se renouvelant pas lors des injections suivantes. Ces manifestations étaient vraisemblablement dues à un choc protéique léger.

Dans quelques cas, très rares d'ailleurs, l'action de l'extrait splénique peut être nettement défavorable : c'est ainsi que, chez un de nos malades, présentant un eczéma torpide sec très ancien, une forte poussée aiguë se produisit le lendemain d'une première injection.

* * *

L'indication principale de la splénothérapie est l'eczéma suintant en poussée aiguë. — L'effet observé est le plus souvent très rapide, il peut être durable et même définitif.

Le prurit qui accompagne l'eczéma peut diminuer notablement, même quand l'eczéma n'est pas sensiblement modifié.

Les manifestations prurigineuses peuvent également disparaître, dans certains cas d'eczéma torpide plus ou moins lichénifié, sans qu'il y ait aucune modification de la lésion cutanée elle-même.

Nous n'avons jamais observé d'améliorations appréciables dans les eczémas chroniques secs.

Les résultats obtenus dans le traitement de l'*urticaire* sont un peu moins satisfaisants. Il faut surtout employer les extraits de rate quand les autres méthodes thérapeutiques n'ont donné que des échecs ou des résultats franchement insuffisants. Il n'y a aucune indication particulière, du fait de l'ancienneté de l'urticaire, de la fréquence des poussées, de l'intensité des crises ; nous avons vu des cas d'urticaire très anciens, récidivants, guérir en quelques jours sans rechute ultérieure par des injections d'extrait splénique ; d'autres cas, par contre, tout à fait comparables aux précédents, n'étaient en rien modifiés.

Seules les urticaires d'origine digestive peuvent être influencées par cette thérapeutique. Dans les urticaires émotives, dans celles provoquées par l'effort, la chaleur, le froid, les extraits de rate sont toujours restés sans effet.

Les extraits de rate ne semblent pas avoir d'action sur l'*œdème de Quincke* apparaissant en même temps que l'urticaire, ou évoluant isolément, sans éruption ortiée concomitante.

Notons, enfin, la possibilité d'une action de l'extrait splénique sur un *prurit isolé* (prurit vulvaire ou anal), ainsi que sur le prurit si pénible qui accompagne les poussées de prurigo de l'enfant. Dans le prurit sénile, nous n'avons obtenu aucun résultat.

Fréquemment, nous avons constaté que l'extrait de rate avait une heureuse action sur l'*état général* de nos malades : le poids augmentait (5 kilogrammes en trois mois chez l'une d'elles), l'appétit devenait meilleur. Il est, d'ailleurs, possible que ce mieux-être ait été la conséquence de la disparition des divers troubles provoqués par la dermatose elle-même : prurit, nervosité et surtout insomnie.

L'âge des malades ne semble pas intervenir. Nous avons observé d'excellents résultats et constaté des échecs, aussi bien chez le nourrisson que chez le grand enfant, l'adulte ou le vieillard.

L'ancienneté des lésions ne doit jamais être une contre-indication à la méthode : tel de nos malades avait chaque jour de fortes poussées d'urticaire depuis plus de vingt-cinq ans ; or il fut complètement guéri en quelques jours après les premières injections pratiquées.

Chez les eczémateux, ce seront les poussées aiguës, même sur un fond très ancien, qui seront le plus rapidement et le plus heureusement influencées.

Il nous a été donné d'observer à diverses re-

prises, après une disparition rapide d'une poussée d'urticaire ou d'une crise aiguë d'eczéma suintant, l'apparition d'équivalents, coryza et toux spasmodiques surtout, beaucoup plus rarement asthme bronchique ou migraine.

***

Nous avons compris dans notre statistique tous les malades auxquels nous avons appliqué cette thérapeutique. Ils étaient traités à mesure qu'ils se présentaient à notre observation, sans être soumis à un choix préalable.

Nous avons injecté de l'extrait de rate à 140 malades, mais nous n'avons pu suivre que 106 d'entre eux. Pour des raisons diverses, 34 malades ont, en effet, échappé à notre contrôle direct ou nous n'avons eu d'eux que des nouvelles incomplètes ou imprécises. Parmi les 106 malades suivis, 49 présentaient de l'eczéma, 38 de l'urticaire ou de l'œdème de Quincke, une du prurit vulvaire et un autre du prurigo, 17 de l'asthme.

Sur 49 cas d'*eczéma* soignés par les extraits de rate, nous avons obtenu 21 guérisons, dont certaines remontent à plus de trois ans. Dans 12 cas, nous avons constaté des résultats très appréciables, mais restés incomplets (rechute après une première série d'injections efficaces, ou amélioration mais non guérison). 8 autres cas ont été influencés, mais de façon franchement insuffisante ou pendant un laps de temps trop court. Dans 8 cas, l'échec a été total : 6 de ces derniers présentaient un eczéma sec très ancien, un autre de l'eczéma et du lichen et le dernier de l'eczéma et du psoriasis.

Parmi nos 35 *urticariens*, nous comptons 8 guérisons totales, anciennes et semblant définitives ; 7 améliorations très notables, mais incomplètes ou seulement temporaires. 8 cas concernent des sujets qui n'ont été que peu améliorés ou pendant un laps de temps trop court. Dans 9 cas enfin, aucune modification ne s'est produite. Notons encore dans cette statistique trois malades atteints d'urticaire généralisée auxquels nous n'avons pas injecté d'extrait splénique mais avons fait prendre *per os* des cachets contenant l'extrait en poudre ; dans un cas seulement, l'urticaire fut considérablement améliorée après une série de huit jours de 20 cachets d'un gramme d'extrait pris quotidiennement ; dans les deux autres cas, l'ingestion d'extrait splénique ne donna aucun résultat.

Dans trois *maladies de Quincke* sans éruption ortiée, l'échec fut complet.

Chez 2 malades atteints, l'une de *prurit vulvaire tenace* et ancien sans lésion génitale, l'autre de *prurigo simplex*, le résultat fut des plus satisfaisants après quelques injections seulement de l'extrait aqueux de rate de veau. Chez la malade qui présentait du prurit vulvaire, l'urticaire avec œdème de Quincke dont elle se plaignait également ne fut pas modifié.

Dix-sept de nos malades, enfin, étaient des asthmatiques, 4 présentaient du coryza spasmodique saisonnier, 5 du coryza apériodique, 8 étaient des asthmatiques bronchiques. Seuls, parmi ces 17 malades, 4 ont vu leur état se modifier.

Un d'entre eux, atteint d'eczéma et d'urticaire, présentait un asthme nasal et bronchique typique avec des crises paroxystiques particulièrement violentes ; par la splénothérapie (dix injections), les dermatoses guérirent complètement, sans récidive ultérieure ; le coryza spasmodique et l'asthme bronchique furent améliorés dans la proportion de 75 p. 100, de l'avis même du malade.

Un autre de nos malades présentait de l'asthme bronchique (avec de très fortes crises tout à fait typiques) et un eczéma suintant des deux mains : or les deux manifestations disparurent en même temps, sous l'influence des extraits de rate. Pendant cinq mois, ce malade ne présenta aucun trouble, puis l'asthme et l'eczéma reprirent ; ils furent de nouveau arrêtés dans leur évolution, mais plus lentement, par le même traitement. Au cours d'une rechute ultérieure, deux mois après, seul l'eczéma disparut sous l'influence des extraits spléniques.

Dans un cas d'asthme équin, l'amélioratioe obtenue après vingt-sept injections d'extrait dn rate est évaluée par le malade lui-même à 90 p. 100.

Nous tenons enfin à rapporter l'histoire très instructive d'un confrère, le D[r] D..., qui nous a adressé son auto-observation, enthousiaste des résultats qu'il a obtenus par les injections d'extrait de rate dans un asthme remontant à une trentaine d'années.

Le D[r] D..., qui présentait un asthme survenu secondairement à un rhume des foins, était obligé de s'injecter chaque jour deux ampoules de sérum de Heckel en quatre à six piqûres. Il avait essayé les traitements les plus divers, sans aucun résultat : cures au Mont-Dore, puis à Cauterets, enfin à Vichy, cautérisations nasales au galvanocautère, peptonothérapie, régimes diététiques les plus sévères, etc. Une amélioration très nette se fit sentir dès le quatrième injection de 3 centimètres

cubes d'un extrait dosé à 10 grammes de rate fraîche par centicube. Dès le cinquième jour, il put cesser les injections de sérum de Heckel qu'il faisait quotidiennement depuis six ans. L'asthme disparut complètement dix jours après le début de la splénothérapie. Ce malade se fit des injections tous les jours au cours du premier mois, tous les deux jours pendant le deuxième, tous les trois jours pendant le troisième et le quatrième mois, puis hebdomadaires dans la suite. Or, pendant tout ce temps, aucune crise de dyspnée ne se manifesta. L'état général redevint vite très bon : en deux mois et demi, le malade reprit plus de 4 kilogrammes. Sa vie de médecin de campagne fut, de ce fait, complètement et rapidement transformée.

***

Nous n'apportons aucun fait nouveau permettant d'expliquer l'action de l'extrait de rate dans certaines dermatoses, telles que l'eczéma et l'urticaire, et dans l'asthme. Les divers auteurs qui se sont occupés de la question ont rappelé et discuté les hypothèses émises par Schiff et Thomas M. Paul. Nos constatations cliniques ou biologiques ne nous permettent pas d'en formuler d'autres.

D'après Schiff, la rate sécréterait un enzyme transformant le trypsinogène en trypsine. Or, Thomas M. Paul suppose que l'eczéma est dû à un métabolisme défectueux des albumines de la digestion, par suite de l'absence ou de l'insuffisance de cet enzyme. En introduisant de l'extrait splénique dans la circulation, on suppléerait à la déficience de la rate.

Cette hypothèse de Thomas M. Paul trouverait une confirmation dans un de nos cas cliniques : un de nos malades a constaté que l'extrait splénique se montrait beaucoup plus actif lorsque l'injection était faite avant ses repas. Mais on ne saurait, cependant, admettre sans contestation la pathogénie invoquée par Thomas M. Paul, les physiologistes n'ayant pas confirmé les travaux de Schiff.

Gaté, Charpy et Monard ont étudié les modifications de la formule sanguine au cours de la splénothérapie. Ils ont trouvé le plus souvent une légère hyperleucocytose et une augmentation du nombre des hématies. Les variations du taux des éosinophiles leur a semblé des plus infimes, contrairement aux constatations faites avant eux par Mayr et Moncorps. Ils se demandent si l'injection d'extrait splénique n'agit pas en faisant contracter la rate et en déterminant une véritable chasse globulaire, comme le ferait une injection d'adrénaline.



Il ne nous semble pas que l'on puisse accorder à la splénothérapie l'action extraordinaire que lui a attribuée Thomas M. Paul. Elle est néanmoins une méthode fort intéressante, qui mérite de retenir l'attention. Elle peut donner des résultats surprenants, là où les autres traitements habituels de l'eczéma, de l'urticaire et même de l'asthme ont échoué. C'est dans l'eczéma suintant qu'elle trouve son application la plus intéressante : dans cette dermatose elle se montre souvent d'une efficacité remarquable.

Bibliographie.

1. MAYR et MONCORPS, Eosinophilie und Milz (*Münch. med. Woch.*, 22 oct. 1926, p. 1 777) ; — Studien zur Eosinophilie, II. Mitteilung (*Virchow Arch.*, t. CCLXIV, 3e fasc., 28 mai 1927, p. 774).
2. THOMAS M. PAUL, The instantaneous physiologic cure of eczema and urticaria (*The urologic and cutaneous Review*, Saint-Joseph (Missouri), vol. XXXIII, n° 11, 1929).
3. BORY, Le traitement physiologique des prurits (*Clinique et Laboratoire*, 20 avril 1930).
4. PASTEUR VALLERY-RADOT et P. BLAMOUTIER, Essai de traitement de l'urticaire, de l'œdème de Quincke et de l'eczéma par un extrait splénique de porc très concentré (*Soc. méd. des hôp.*, 14 nov. 1930).
5. PAUL CHEVALLIER et LÉON BLOCH, *Soc. méd. des hôp.*, 22 déc. 1930.
6. GATÉ et CHARPY, L'action des extraits de rate dans les dermatoses prurigineuses (*Bull. Soc. fr. de dermatologie*, 18 juin 1931, p. 1222).
7. J. MONARD, La splénothérapie des dermatoses prurigineuses. Thèse de Lyon, 1932.
8. DHOMONT, Traitement des eczémas et des prurits par l'extrait aqueux de rate à forte concentration (Journées médicales de la Faculté libre de Lille, *Société médicale et anatomo-clinique*, séance du 3 juin 1932).
9. PIERRE WORINGER, Recherches sur l'allergie ovalbuminique du nourrisson (*Revue française de pédiatrie*, t. VIII, n° 6, 1932).
10. J. GATÉ, J. CHARPY, J. MONARD, La splénothérapie des dermatoses prurigineuses (*Le Journ. de médecine de Lyon*, 20 mai 1933, p. 313).
11. FRANCESCOLI, Contribution à l'étude du traitement de l'eczéma par les extraits spléniques. Thèse de Paris, 1933.
12. PASTEUR VALLERY-RADOT et P. BLAMOUTIER, Action de l'extrait splénique de porc à fortes doses dans certaines dermatoses (*Réunion dermatologique de Strasbourg*, 12 mars 1933).
13. PAUL CHEVALLIER et MARCEL COLIN, Sur 65 nouveaux cas de dermatoses prurigineuses traités par l'extrait de rate injectible (*La Semaine des hôp. de Paris*, 1933, p. 319).
14. THOMAS M. PAUL, The prompt and permenent cure of allergic diseases, based on an understanding of their etiologic unity and removal of their original cause (*The urologic and cutaneous Review*, vol. XXXVIII, n° 3, 1934).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SÉDIMENTATION SANGUINE

(Quatrième mémoire) (1)

MÉTHODES DE LA SÉDIMENTATION SANGUINE

PAR

le Dr AV. IV. RAPONSKY
Hématologiste,
Assistant à la Faculté de médecine de Lyon.

Quand on étudie la littérature sur la sédimentation, on s'aperçoit que la plupart des auteurs qui se sont intéressés à cette épreuve ont employé chacun une technique particulière, de sorte qu'il est presque impossible de dresser la liste complète de tous ces procédés et de les décrire.

Cependant, malgré leur diversité et leur nombre, ils peuvent se ramener à un certain nombre de types principaux dont ils ne diffèrent que par des détails insignifiants.

En réalité, il n'y a qu'une seule méthode. Toutes les autres ne sont que des modalités d'application d'un principe.

Ce *principe* consiste essentiellement en un mélange extemporané du sang du sujet dont on veut faire la sédimentation avec un anticoagulant quelconque, pris à un degré de concentration variable.

Décrivons donc brièvement ces quelques types et faisons-les suivre d'une *critique générale*.

I. — Classification.

On a proposé plusieurs classifications des diverses méthodes de sédimentation. Tantôt on prend comme base de groupement le *diamètre intérieur* ou la *longueur du tube*, tantôt l'*anticoagulant utilisé*, tantôt le *mode de notation des résultats obtenus*, tantôt enfin le *mode de prélèvement et la quantité de sang employé*.

Nous nous sommes rangé à cette dernière classification qui nous paraît la plus simple, la plus commode et la plus naturelle. Donc, suivant que la méthode de sédimentation exige, pour le prélèvement du sang, une *ponction veineuse*, ou une simple *piqûre de la pulpe du doigt*, toutes les méthodes peuvent se ramener à deux types principaux : *macrosédimentation* et *microsédimentation*.

A. Méthodes de macrosédimentation. — Nous allons décrire, dans ce paragraphe très brièvement d'ailleurs, les méthodes suivantes : Césari et méthodes dérivées, Gilbert-Tzanck et Cordier-Chaix, Fahraeus et sa dérivée Westergren, enfin Edhem et Linzenmeyer.

1° Méthode de Césari. — Après Biernacki, de Varsovie, qui le premier mit au point une méthode de sédimentation sanguine (1897) qui, depuis, est complètement tombée dans l'oubli d'ailleurs, ce fut le vétérinaire français Césari qui, dès 1913 (2), a donné aux praticiens une méthode *dont dérivent la plupart des macrométhodes* employées aujourd'hui.

Nous sommes d'autant plus incité à décrire sa méthode que nous avons été frappé de constater que tous les auteurs qui écrivent sur la sédimentation moderne passent en quelque sorte sous silence le travail remarquable publié par Césari, à la page 521 du n° 262 de la *Revue générale de médecine vétérinaire* du 15 novembre 1913, sous le titre : « La sédimentation spontanée du sang chez le cheval ». C'est bien Césari qui, *le premier*, a étudié la sédimentation sanguine d'une façon vraiment scientifique, et non pas Fahraeus, comme on l'admet communément. Il établit d'abord ce qu'il appelle l'indice volumétrique et le taux globulaire. La technique qu'il a décrite peut se résumer comme suit :

Matériel. — Une seringue de Pravaz de 10 centimètres cubes ; des éprouvettes de 8 millimètres de diamètre et 30 centimètres de haut ; une solution anticoagulante de *fluorure de sodium* à 3 p. 100.

Technique. — On aspire 1 centimètre cube de la solution de fluorure de sodium et, par ponction veineuse, 9 centimètres cubes de sang. Le tout est déversé dans l'éprouvette. Le mélange de sang et anticoagulant est laissé ainsi au repos verticalement pendant une demi-heure. Au bout de ce temps, on mesure la hauteur du culot rouge (H^1) ; vingt-quatre heures après, on mesure la hauteur

(1) Les indications des trois mémoires précédents sont : 1° Av. Iv. Raponsky, La sédimentation sanguine, phénomène colloïdal (premier mémoire). Une nouvelle méthode de microsédimentation sanguine (*Lyon médical*, 66e année, t. CLIII, n° 26, 1er juillet 1934, p. 757-767, et t. CLIV, n° 27, 8 juillet 1934, p. 1-18, et n° 32, 12 août 1934, p. 147; *Société de biologie de Sofia*, 1934; *Naché Slovo*, 10e année, nos 480, 484 et 485 des 7 juillet, 4 août et 11 août 1934).

2° Av. Iv. Raponsky, La sédimentation sanguine, phénomène colloïdal (deuxième mémoire). Influence des facteurs météorologiques, géographiques et climatiques sur la vitesse de la sédimentation sanguine (*Lyon médical*, 66e année, t. CLIV, n° 32, 12 août 1934, p. 137-147).

3° Av. Iv. Raponsky, Contribution à l'étude de la sédimentation sanguine (troisième mémoire). Influence de la longueur, du calibre, de la force et de la position du sédimentimètre sur la vitesse de la sédimentation sanguine (*Lyon médical*, 66e année, t. CLIV, nos 38, 39 et 40, des 23 septembre, 30 septembre et 7 octobre 1934).

(2) F. Césari, La sédimentation spontanée du sang chez le cheval. Un procédé simple d'hématologie clinique (*Revue générale de médecine vétérinaire*, t. XXII, n° 262, 15 novembre 1913, p. 521-534).

du même culot rouge (H^2) et celle du culot blanc, qui se différencie nettement du reste ; en dernier lieu, on mesure la hauteur totale du mélange (H^t).

Pour mesurer la vitesse de la chute des hématies, Césari a établi le rapport suivant :

$$\text{Vitesse de chute} = \frac{H^2 \text{ (hauteur du sédiment après 24 h.)}}{H^1 \text{ (hauteur du sédiment après 1/2 h.)}}$$

Ce rapport est toujours plus petit que 1 : H^1 est toujours plus grand que H^2.

Pour établir l'*indice volumétrique*, Césari donne la formule suivante :

$$\text{I. V.} = \frac{H^2 \times 100 \text{ (}H^2\text{, hauteur du sédiment après 24 h.)}}{H^t \text{ (}H^t\text{, haut. totale, sédiment + plasma)}}.$$

L'idée originale et féconde de Césari consiste dans la mesure du dépôt des hématies au bout d'une demi-heure, de vingt-quatre heures et après la sédimentation totale ; l'introduction de l'éprouvette dans l'instrumentation de la technique ; l'établissement de l'indice volumétrique qui, traduit en langage moderne, n'est autre chose que la sédimentation totale exprimée au centième.

Onze ans plus tard, en 1924, Cordier et Chaix empruntent la formule $\frac{H^2 \times 100}{H^t}$ de Césari, où H^2 sera représenté deux fois, une fois pour la hauteur du sédiment en une heure, et une seconde fois pour la hauteur du sédiment en vingt-quatre heures.

2° Méthode Césari-Gilbert-Tzanck. — Prenant comme base la méthode de Césari, en la perfectionnant, dans une petite communication faite dix ans plus tard à la Société de biologie de Paris, sous le titre : « Mesure de la sédimentation sanguine » (1), le 22 janvier 1923, Gilbert et Tzanck décrivent la méthode, ainsi perfectionnée, dans les termes suivants (je cite les auteurs eux-mêmes) :

Technique. — « L'instrumentation se résume en une éprouvette dont la partie utilisable contient 5 centimètres cubes et mesure en hauteur 5 centimètres divisés en dixièmes de centimètre... L'emploi d'un graphique est nécessaire pour suivre l'expérience. On inscrit sur la ligne des abscisses les temps de cinq en cinq minutes (la dernière ligne correspond à la première heure), et sur la ligne des ordonnées les divisions correspondant à celles de l'éprouvette. Le sang prélevé par ponction veineuse est versé dans l'éprouvette jusqu'à la limite supérieure de la graduation. » « L'incoagubilité sanguine est obtenue à l'aide d'un centigramme de sulfarsénol dissous dans 20 gouttes d'eau, ou bien par le rinçage du sédimentimètre avec une solution de sulfarsénol contenant 10 centigrammes par centimètre cube... Pendant la durée de l'expérience, on reporte de cinq en cinq minutes, sur le graphique, les niveaux successifs où affleure la ligne de sédimentation des globules rouges et l'on détermine la courbe de sédimentation pendant une heure. Le point où cette courbe croise la dernière ligne des ordonnées indiquera donc la vitesse de sédimentation à l'heure que nous prendrons comme unité de mesure. L'indice de sédimentation sera exprimé par l'énoncé de la division où la courbe de sédimentation croise la ligne correspondant à la première heure. »

La modification qu'apportèrent Gilbert et Tzanck à la méthode de Césari fut un très grand pas en avant. La graduation de l'éprouvette et l'introduction d'un graphique dans l'épreuve de la sédimentation sont vraiment une innovation dans la technique de Césari.

3° Méthode Césari-Cordier-Chaix. — Onze ans après la publication de Césari et vingt mois après celle de Gilbert et Tzanck, parut, dans le *Lyon médical* du 14 septembre 1924, un travail des auteurs lyonnais V. Cordier et Chaix, sous le titre : « La sédimentation sanguine au cours de la tuberculose pulmonaire » (2).

Prenant la formule de Césari et le tube de Gilbert (dont ils suppriment malheureusement la graduation), et le citrate de soude comme anticoagulant, ces deux auteurs appliquent l'épreuve de la sédimentation à la tuberculose. Voici la technique telle qu'elle a été décrite en 1924 :

Matériel. — Tubes de 8 centimètres de hauteur sur 5 à 6 millimètres de diamètre ; solution de citrate de soude à 5 p. 100 ; une seringue de 2 centimètres cubes ; un petit décimètre en carton.

TECHNIQUE PROPREMENT DITE. — Voici la technique telle qu'elle a été décrite par les auteurs eux-mêmes : « Nous nous en tenons à l'emploi de tubes à hémolyse ordinaires, d'environ 6 millimètres de diamètre sur 8 centimètres de hauteur. Nous y mettons 2 centimètres de sang citraté. On a des hauteurs de S^1 (vitesse de sédimentation horaire) variant de 3 à 4 millimètres suivant les cas. Nous appellerons normale une sédimentation ne dépassant pas 6 millimètres chez la femme et 4 millimètres chez l'homme...

« Il est indispensable de mettre exactement la même hauteur de liquide dans les tubes : peu importe que ceux-ci soient exactement calibrés » (p. 368-369).

(1) GILBERT et TZANCK, Mesure de la sédimentation sanguine (*C. R. de la Soc. de biologie*, 22 janvier 1923, p. 873).

(2) V. CORDIER et CHAIX, La sédimentation sanguine au cours de la tuberculose pulmonaire (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 1er avril 1924 ; *Lyon médical*, 14 septembre 1924, n° 37, p. 367-369.

La lecture est faite par application de la formule de Césari : $\frac{H^2 \times 100}{H^t}$ où H^2 = hauteur du sédiment en une heure ou en vingt-quatre heures pour la sédimentation totale, et H^t = hauteur de la colonne totale de sang. Le chiffre obtenu sera un pourcentage de la vitesse de sédimentation.

Plus tard, en collaboration avec Paufique, les auteurs ont légèrement modifié leur technique primitive (1) ; soucieux de la rendre plus souple et plus simple, ils ont pensé qu'il n'était point nécessaire de mettre exactement la même hauteur de liquide dans les tubes. Nous verrons par la suite que cette modification, qui ne tient pas compte de la hauteur de la colonne, n'est pas un perfectionnement ; en effet, *le pourcentage de la vitesse de sédimentation sanguine, non accompagné de la longueur de la colonne de sang n'a qu'une valeur très relative.*

On voit, par ce bref aperçu, que la technique préconisée par Cordier et ses collaborateurs apporte quelques modifications à la méthode Césari. Au lieu d'employer des tubes de 30 centimètres de haut, ils utilisent des tubes ordinaires à hémolyse de 8 centimètres de hauteur et de 5 à 6 millimètres de diamètre ; le citrate de soude remplace le fluorure de sodium, la formule restant la même.

4° **Méthode de Linzenmeyer** (2). — Cette méthode, qui a connu, il y a une dizaine d'années, une grande vogue en Allemagne, est aujourd'hui à peu près abandonnée, parce que son application exige trop de temps.

Le *matériel* est constitué par : un tube de 5 millimètres de diamètre, de 60 à 70 millimètres de hauteur. Ce tube porte deux traits, l'un à la limite supérieure, marquée par un volume de mélange de 1 centimètre cube que l'on y verse, l'autre à 18 millimètres au-dessus du premier ; une seringue de 2 centimètres cubes ; une solution citratée à 5 p. 100.

La *technique* est aussi simple que la précédente : aspirer 2 dixièmes de centimètre cube de la solution citratée, puis, par *ponction veineuse*, y ajouter 8 dixièmes de centimètre cube de sang. Agiter. Verser le mélange dans le tube jusqu'au trait supérieur. Mettre le tube au repos verticalement. La lecture n'est faite qu'*au moment où le niveau du sédiment tombe au trait inférieur*. En moyenne, il faut attendre plus de quatre heures (deux cent cinquante minutes, moyenne donnée par l'auteur lui-même).

5° **Méthode de Fahraeus, modifiée par Westergren** (3) **et J. Forestier**. — Elle est, de toutes les macrométhodes dont on se sert aujourd'hui, la plus employée et incontestablement la meilleure.

Le *matériel* se compose de : un tube gradué de Westergren, haut de 300 millimètres et de $2^{mm},5$ de diamètre intérieur et portant un trait à 200 millimètres de l'extrémité inférieure, il est ouvert aux deux extrémités ; une seringue spéciale graduée, de 2 centimètres cubes ; une solution citratée à 3,7 p. 100 ; un statif pour la mise au repos des tubes et une réglette graduée en millimètres.

La *technique* est, schématiquement, la suivante : Rincer et remplir la seringue avec la solution citratée jusqu'à 4 dixièmes de centimètre cube, y ajouter 16 dixièmes de centimètre cube de sang recueilli par *ponction veineuse*. Rejeter le tout dans un tube à essai sec. Agiter. Aspirer dans le tube de Westergren, jusqu'à 200 millimètres. Mettre le tube au repos verticalement pendant vingt-quatre heures. La lecture est faite au bout d'une heure, de deux heures et après vingt-quatre heures. Chiffres moyens de la sédimentation horaire chez les sujets normaux : 1 à 3 millimètres pour l'homme et 4 à 7 millimètres pour la femme.

La méthode est définitivement mise au point et magistralement exposée par Jacques Forestier (d'Aix-les-Bains) (4) dans son article : « L'épreuve de la sédimentation des hématies par la méthode de Westergren », publié dans *le Monde médical* du 15 juillet 1931 (p. 708 à 722). Dans cet article, qu'il faut lire, l'auteur donne les photographies de l'appareil complet pour la mesure de la vitesse de sédimentation globulaire.

C'est une très bonne technique : elle donne des résultats excellents. Nous l'avons employée pendant longtemps, avant de connaître celle de Bolachowsky et avant de mettre au point la nouvelle méthode que nous avons décrite dans un mémoire spécial (5).

Notons, en passant, que Bonninger emploie la même méthode Westergren, avec cette seule diffé-

(1) V. CORDIER, CHAIX et PAUFIQUE, Nouvelles recherches sur la sédimentation sanguine (*Lyon médical*, n° 2, 1925, p. 48-50).

(2) LINZENMEYER et RAUNERT, *Zentr. Gynäk.*, t. XLVIII, 1924, p. 786.

(3) WESTERGREN, *Tub. a M. scand.*, 1919, t. XIV ; *Engebn. des inn. Med. und Kinderheilk.*, t. XXVI, 1924, p. 577.

(4) J. FORESTIER, L'épreuve de la sédimentation des hématies par la méthode de Westergren (*Le Monde médical*, 15 juillet 1931, p. 708-722).

(5) AV. IV. RAPONSKY, La sédimentation sanguine, phénomène colloïdal (premier mémoire). Une nouvelle méthode de microsédimentation sanguine (*Lyon médical*, 66e année, t. CLIII, n° 26, 1er juillet 1934, p. 757-767, et t. CLIV, n° 27, 8 juillet 1934, p. 1-18, et n° 32, 12 août 1934, p. 147) ; *Société de biologie de Sofia*, 1934 ; *Naché Slovo*, 10e année, nos 480, 484 et 485 des 7 juillet, 4 août et 11 août 1934.

rence qu'il remplace la solution de citrate de soude par une solution d'oxalate de soude à 2 p. 100.

6° **Méthode d'Edhem.** — Enfin, il existe une méthode de date récente (1931) qui est, par son matériel et sa technique, vraiment originale. Dans une communication intitulée : « Une nouvelle technique de la recherche de la vitesse de sédimentation » (1), faite à la Société des hôpitaux de Paris, le 5 juin 1931 (*Bulletin et Mémoires de la Société des hôpitaux de Paris*, 5 juin 1931, p. 984-986), Edhem, de Constantinople, décrit la nouvelle méthode suivante. Nous cédons la plume à l'auteur lui-même.

« Seringue longue de Gentile, dont les 6cm,5 de longueur, divisés en 40 divisions, correspondent à 2 centimètres cubes. Remplir les 8 divisions de la seringue avec la solution citratée à 5 p. 100. Ponctionner la veine et retirer du sang pour compléter les 40 divisions, soit 2 centimètres cubes en tout. Mélanger. Renverser la seringue sur un porte-tube, le bout pénétrant dans une boule de paraffine ramollie. Retirer le piston. Lire le nombre de divisions occupées par le plasma après une heure, puis après vingt-quatre heures. Appliquer la formule $\frac{P^1}{P}$. La valeur normale de la vitesse de sédimentation, selon cette formule, paraît être de 10 à 20 p. 100 » (p. 985).

Notons que, dans cette formule, P = hauteur du plasma, lue une heure après ; P^1 = hauteur du plasma, lue vingt-quatre heures après.

Ce court exposé montre bien que toutes les macrométhodes se rapprochent plus ou moins les unes des autres. On pourrait dire, sans trop exagérer, qu'il n'y a qu'une seule méthode : c'est la méthode décrite dès 1913 par Césari, de qui l'on ne parle plus guère et à qui il fallait, dans ces pages, rendre un juste hommage.

Passons maintenant à la description des microméthodes.

B. Méthodes de microsédimentation. — La nécessité d'un prélèvement de sang par ponction veineuse, pour l'épreuve de la sédimentation sanguine, a provoqué chez un grand nombre d'auteurs une vive réaction, à cause des modifications très appréciables que l'emploi du garrot provoque sur la chute globulaire, d'une part, et des difficultés ou même de l'impossibilité de la ponction veineuse, surtout chez les petits enfants. C'est pour éviter cette cause d'erreur qui fausse d'emblée toutes les mesures, et pour tourner l'inconvénient d'une ponction veineuse, qu'un grand nombre d'auteurs ont recherché des microméthodes permettant d'utiliser le sang capillaire prélevé par simple piqûre de la pulpe du doigt (Pantchenkow, Brinkmann et Wastl, Balachowsky, Langer et Schmidt, Rau, etc.).

Avant de faire une étude comparative des deux macro et microméthodes et montrer les très grands avantages de la microsédimentation, nous allons d'abord décrire rapidement quelques-unes des microméthodes, celles qui nous ont paru le plus dignes d'attention.

1° **Méthode Pantchenkow.** — Pour rendre la technique plus simple et facile à exécuter, Pantchenkow emploie une méthode différente. Il prélève le sang à la pulpe du doigt, le mélange à une solution anticoagulante de citrate de soude, puis il introduit ce mélange sang-citrate dans des tubes de 1 millimètre de diamètre intérieur. La lecture des résultats peut se faire après dix, vingt, trente minutes. Ce procédé permet d'avoir des résultats très rapides et évite la ponction veineuse, qui est particulièrement difficile chez les enfants et les personnes ayant des veines peu apparentes.

2° **Méthode Balachowsky** (2). — a. *Instrumentation.* — Un *tube capillaire* de 1 millimètre de diamètre intérieur, 150 millimètres de longueur, dont les 100 millimètres inférieurs sont divisés en 100 parties égales. Ce tube est muni d'un petit tuyau de caoutchouc avec une vis bouchant une extrémité, le tout formant un système qui permet de recueillir le sang par simple dévissage de la vis.

Solution d'oxalate de potassium à 10 p. 100 ou de sulfarsénol à 10 p. 100.

Un *statif spécial en fer*, très lourd, destiné à recevoir les tubes à mettre verticalement au repos.

b. *Technique.* — Nettoyer, sécher et piquer le doigt. Rincer le tube gradué avec l'anticoagulant, par dévissage et vissage de la vis. Recueillir par dévissage la grosse goutte qui apparaît sur la surface du doigt, en ne laissant monter le sang que jusqu'à la dernière division. Mettre le tube au repos. Marquer le premier temps de sédimentation dès qu'une zone de démarcation entre le plasma et le sédiment sera devenue visible. Une lecture millimétrique de la hauteur de la colonne de plasma, faite dès que celle-ci sera facilement mesurable, permettra de calculer la vitesse moyenne de sédimentation sanguine. Cette moyenne est, d'après Balachowsky, trente à

(1) EDHEM, Une nouvelle technique de la vitesse de sédimentation (*Soc. des hôp. de Paris*, 5 juin 1931 ; *Bull. et Mém. des hôp. de Paris*, 5 juin 1931, p. 984-986).

(2) BALACHOWSKY, *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XI, 1923 ; Thèse de Genève, 1923 ; *Vratchebnoïé Obozrenié*, janvier 1924, n° 1.

soixante minutes pour les sangs normaux et cinq à quinze minutes pour les sangs pathologiques. Il ne faut tenir compte que des grosses variations, des sangs normaux pouvant demander seize minutes de sédimentation. Ne doivent être considérés comme anormaux que les sangs demandant un temps de sédimentation au-dessous de vingt minutes.

Nous avons expérimenté très longtemps la méthode de Balachowsky. C'est une grande difficulté de cette méthode que de surveiller continuellement la sédimentation pour apprécier le moment précis où la zone de démarcation sera visible. Par cette particularité de lecture des résultats, la méthode de Balachowsky se rapproche sensiblement de la méthode de Linzenmeyer, dont il s'est d'ailleurs inspiré.

Pour parer à cet inconvénient, nous avons apporté une légère modification à la lecture. Nous ne faisons la lecture qu'au bout d'un temps déterminé (en général au bout d'une heure pour la sédimentation horaire, de vingt-quatre heures pour la sédimentation totale), sans nous occuper de la zone de séparation du plasma du sédiment. Nous évaluons ainsi la vitesse de sédimentation, non par des millimètres, mais par un pourcentage.

Ainsi modifié, le procédé de Balachowsky est une très bonne microméthode. *Nous la préférons à toutes les macro et microméthodes que nous avons étudiées.*

Malheureusement, là encore, le sang étant recueilli sur une peau facilitant sa coagulation, et le mélange du sang avec l'anticoagulant étant tout à fait imparfait, l'évolution de la sédimentation est très souvent troublée et les résultats faussés.

3° **Méthode de Langer et Schmidt.** — Ce procédé est de date relativement récente (1) et n'est guère connu en France.

Matériel. — *a.* Un tube de 95 millimètres environ de longueur et de 2 millimètres de diamètre intérieur. Ce tube porte, de bas en haut, trois divisions A, O et B, placées respectivement à 8 millimètres, 33 millimètres et 66 millimètres, formant ainsi trois parties : la première partie va de l'extrémité inférieure à la division A, la deuxième est alors AO et la troisième OB. AO est divisé, de haut en bas, en 25 parties égales, dont chacune sera évidemment égale à 1 millimètre.

b. Une solution de citrate de soude à 5 p. 100.

c. Un petit tube de diamètre suffisamment grand pour recevoir l'extrémité inférieure du tube gradué et contenant un peu de *mercure.*

d. Une plaque carrée de celluloïd, de 25 millimètres environ de côté.

Technique. — Nettoyer, sécher et piquer le doigt ou le lobe de l'oreille du sujet. Rincer et remplir le tube gradué jusqu'à la division A. Plonger doucement son extrémité dans la goutte de sang. Laisser monter le sang dans le tube jusqu'à la dernière division B. Boucher la pipette avec le doigt. Approcher et laisser couler le sang-citrate sur la plaque de celluloïd, puis l'agiter à l'aide de la pointe du tube. Incliner légèrement la plaque, le sang glisse à son bord et remonte dans la pipette. Boucher son extrémité supérieure au moment où le sang citraté arrive à la deuxième division O. Essuyer avec du papier filtre l'extrémité inférieure de la pipette.

La lecture est faite à des moments déterminés et les résultats sont exprimés en millimètres. La vitesse moyenne de la sédimentation horaire varie d'après les auteurs de 1 à 3 millimètres chez l'homme et de 1 à 4 millimètres chez la femme.

L'originalité de la méthode de Langer et Schmidt consiste dans l'introduction du *mercure* pour empêcher que le sang citraté s'écoule, le tube étant placé verticalement, et la plaque de celluloïd servant à l'homogénéisation du sang avec le citrate.

Cette méthode, que nous avons essayée loyalement, ne présente aucun avantage sur le procédé de Balachowsky. Elle a les mêmes inconvénients : impossibilité d'empêcher la formation du coagulum et mélange toujours imparfait du sang avec l'anticoagulant. D'autre part, le diamètre intérieur du tube (2 millimètres) étant assez grand pour empêcher la capillarité, le sang ne monte pas toujours avec facilité. C'est pour cela que, au cours de nos recherches, nous avons été amené à adapter un tuyau de caoutchouc à la pipette, pour nous permettre d'aspirer le sang.

II. — Critique générale des diverses méthodes de sédimentation sanguine.

Après avoir brièvement décrit les principales macro et microméthodes de sédimentation sanguine, indiqué pour chacune ses avantages et ses inconvénients et enfin montré la liaison qui existe entre elles, nous allons passer maintenant à leur critique générale.

A. Critique générale des macrométhodes. — *a.* **Avantage.** — Ils peuvent se ramener au nombre de deux : mélange parfait du sang avec l'anticoagulant et quantité abondante de sang,

(1) LANGER et SCHMIDT, *Zeitsch. für Kinderheilk.*, t. XLI, 1926, p. 72. Une bonne description de la méthode est donnée par Ch. Achard, Jeanne Lévy et G. Guthmann, dans *Le Sang*, 7e année, n° 6, 1933.

permettant de faire plusieurs épreuves en même temps sur le même sujet, d'où un grand champ d'expérimentation. Ces avantages sont évidents et n'ont besoin d'aucun commentaire.

b. **Inconvénients.** — Ils peuvent se ramener à trois :

1° Le PRÉLÈVEMENT DU SANG se faisant par ponction veineuse, la striction consécutive à l'emploi du garrot est inévitable et le sang modifié de par ce fait entraîne une modification dans la vitesse de sédimentation sanguine. Ainsi, toute comparaison d'un sujet à un autre et de deux épreuves faites sur le même sujet devient difficile et parfois impossible. C'est d'ailleurs la cause principale qui a fait naître les méthodes de microsédimentation.

2° La PONCTION VEINEUSE, la plupart du temps facile à faire, est, chez certains sujets, très difficile et même impossible. Ce cas se présente chez des petits enfants, des vieillards et des personnes trop grasses.

Ces deux inconvénients sont tels qu'*aucune perfection d'aucune macrométhode n'est en mesure de les vaincre* — à moins de devenir microméthode !

3° DIFFICULTÉ DE LECTURE. — Ces difficultés, variant suivant les méthodes, peuvent se résumer au nombre de trois.

La *méthode de Linzenmeyer* demande un temps trop long, deux cent cinquante minutes en moyenne, avant de lire les résultats. C'est la raison principale qui fait que ce procédé n'est à peu près plus employé aujourd'hui. La méthode de Balachowsky (microméthode) présente une difficulté de lecture du même ordre ; mais nous avons montré que, sans apporter de modification quant à la construction des instruments, on peut, pour éviter ces inconvénients, faire la lecture seulement à des moments déterminés.

Un certain nombre de techniques (Césari, Césari-Cordier, Edhem) rendent la lecture lente à cause des formules adoptées et des calculs qui en découlent. C'est un grand inconvénient dont on se rend très bien compte quand il faut opérer sur plusieurs malades dans la même journée et qu'il faut noter, dans certains cas, rares il est vrai, toutes les dix, vingt, trente, quarante minutes.

Une dernière difficulté est imputable à toutes les macrométhodes se servant de tubes à grand diamètre (Linzenmeyer, Césari, Césari-Gilbert, Césari-Cordier). En effet, dans un tube de diamètre intérieur dépassant 4 à 5 millimètres, le niveau du sang citraté a la forme d'un ménisque concave, puisque le liquide mouille les parois du tube. La profondeur de ce ménisque, dans les limites habituelles du diamètre des tubes employés à l'épreuve de la sédimentation, croît avec la grosseur du tube ; elle peut atteindre jusqu'à 3 à 4 millimètres, ce qui représente de 6 à 8 p. 100 pour une colonne de 50 millimètres. Ainsi, suivant que la lecture est faite au centre ou à la périphérie du ménisque, la différence est donc de 6 à 8 p. 100, ce qui est énorme. Rien de pareil avec les tubes de petit calibre.

En résumé, les macrométhodes, à côté des avantages incontestables, présentent des inconvénients graves, pouvant rendre l'épreuve irréalisable ou fausser très sensiblement les résultats.

B. **Critiques générales des microméthodes.** — Nous étudierons successivement les objections qu'on adresse aux microméthodes et leurs avantages.

a. **Objections.** — Nombreuses sont les critiques que les chercheurs, surtout les auteurs de macrométhodes, adressent aux méthodes de microsédimentation. Certaines de ces critiques sont nettement de parti pris ; d'autres, insignifiantes, ne résistent pas à l'analyse approfondie ; d'autres, enfin, ont une valeur d'objectivité réelle. Nous ne nous arrêterons que sur ces dernières.

PREMIÈRE OBJECTION : Tout d'abord, *le sang prélevé à la pulpe du doigt est du sang capillaire et non du sang veineux* ; comme il peut y avoir une différence entre la vitesse de sédimentation du sang veineux et capillaire, la comparaison des macro et des microméthodes n'est pas absolument rigoureuse. D'autre part, il ne faut pas choisir des capillaires trop étroits ou trop hauts, car des phénomènes de capillarité intervenant pourraient modifier les résultats.

Réponse : Nos expériences, dont quelques-unes sont reproduites dans un ouvrage, que nous avons consacré à la sédimentation sanguinale (1), nous ont montré que, au point de vue de la sédimentation, il y a une différence réelle entre le sang veineux et le sang capillaire, mais que cette différence, toutes proportions gardées, est *cliniquement négligeable.* S'il y a un inconvénient, il n'est certainement pas pour le compte du sang capillaire. Déjà, Fahraeus avait remarqué que, suivant qu'on lie le garrot plus haut ou plus bas, qu'on serre plus ou moins fortement, les propriétés du sang ponctionné changent et retentissent sur la vitesse de la sédimentation sanguine. Rien de semblable pour le sang capillaire recueilli toujours exactement dans les mêmes conditions.

Ainsi donc, les arguments des défenseurs des

(1) AV. IV. RAPONSKY, La sédimentation sanguine, phénomène colloïdal, 1 volume in-8°, 284 pages, avec 18 figures, 23 tableaux et 6 planches hors texte. Léon Sézanne éditeur, Lyon, 1934.

macro-méthodes se retournent contre leurs méthodes elles-mêmes.

DEUXIÈME OBJECTION : Les méthodes à micro-sédimentation nécessitent une simple piqûre du doigt, fournissent un sang qui, par son petit volume et son contact avec la peau rugueuse, *se coagule facilement* ; l'évolution normale de la sédimentation en est par conséquent troublée (Achard).

Réponse : Cet argument a une grande importance. En effet, dès que la goutte de sang apparaît sur la peau *rugueuse et sèche*, elle commence à se coaguler du fait du simple contact sang-peau. C'est le défaut de toutes les microsédimentations. Au début de nos expériences, nous opérions par la méthode de Balachowsky et nous nous sommes souvent heurté à cette difficulté. Notre nouvelle méthode (1) supprime cet inconvénient *d'une façon définitive*.

TROISIÈME OBJECTION : « Le mélange du sang et du liquide anticoagulant étant irréalisable à l'intérieur des micropipettes » (Achard), il est très difficile, sinon impossible d'empêcher la formation du caillot.

Réponse : C'est l'objection la plus grande à faire aux microméthodes, celle qui a empêché le plus la généralisation de ces méthodes, si avantageuses par ailleurs. Mais, là encore, nous avons pu intégralement et définitivement vaincre cet inconvénient et obtenir une homogénéisation rigoureuse entre le sang et le liquide anticoagulant. Ce procédé, que nous résumons plus loin, est très simple. C'est l'œuf de Colomb : il fallait y penser !

QUATRIÈME OBJECTION : Le calibre des tubes employés pour les microméthodes étant trop petit, et à cause du phénomène de capillarité, la vitesse de la sédimentation serait accélérée et ne correspondrait pas tout à fait à la réalité.

Réponse : Les multiples expériences que nous avons faites à ce sujet nous ont montré que, tout en restant réelles, ces variations n'ont aucune importance pratique, tellement elles sont petites relativement. Mais, à supposer que l'accélération soit très importante, où serait l'inconvénient ? Nous aurions un procédé qui traduirait la sédimentation sanguine, non pas par de petites colonnes, mais au contraire par de longues colonnes, bien visibles et lisibles, les résultats restant toujours comparables à eux-mêmes. Ne serait-ce point un nouvel avantage des microméthodes ?

CINQUIÈME OBJECTION : La hauteur de la colonne sang-citrate n'étant pas toujours rigoureusement la même pour tous les examens d'un même malade, on aurait des résultats tout à fait différents et incomparables. L'examen en série, chez un même malade, perdrait toute sa valeur comparative.

Réponse : Il est exact que la hauteur de la colonne sang-citrate n'est pas toujours rigoureusement la même ; il y a toujours une légère variation de quelques millimètres à quelques centimètres. Nous avons prouvé aussi que la vitesse de la sédimentation varie avec la hauteur de la colonne sang-citrate. Mais ces variations sont si minimes qu'elles sont négligeables dans la pratique où, seules, les grandes variations comptent. Nos expériences démontrent cela.

SIXIÈME OBJECTION : Une dernière objection enfin, que font les adversaires des microméthodes, est la suivante : le procédé est très intéressant, mais le *nettoyage des tubes* étant difficile et défectueux, l'évolution normale de la sédimentation qui s'effectue dans des tubes malpropres est troublée et les résultats obtenus sont loin de correspondre à la vraie chute des hématies.

Réponse : Évidemment, — et nous avons longuement insisté sur ce point — une des conditions *essentielles* d'une bonne technique est la possibilité d'un nettoyage facile et rapide des instruments. Mais examinons de plus près cette objection. Ne devrait-elle pas plutôt être adressée aux macrométhodes où, presque toujours, on utilise des tubes relativement étroits et fermés à une extrémité ? Les microméthodes nécessitent l'emploi de tubes plus étroits, il est vrai, mais *ouverts* des deux côtés. Or, c'est là une des meilleures conditions pour un nettoyage et un séchage parfaits. Ce nettoyage s'effectue tout simplement par le *brassage rapide* que l'eau, puis l'alcool et enfin l'éther exercent sur les parois du tube en circulant à une très grande vitesse, sous une pression relativement grande (le simple courant d'air opère le séchage). C'est pour cette raison, d'ailleurs, que nous recommandons très vivement le nettoyage par le vide, que chacun peut réaliser sur son lavabo. Il suffit d'adapter une trompe à un robinet.

Les tubes que nous préconisons étant bon marché, on peut en avoir une vingtaine et faire le nettoyage en série. Ajoutons que le nettoyage correct peut être fait par simple aspiration et refoulement successifs par l'opérateur lui-même.

Enfin, pour clore le débat sur cette objection,

(1) AV. IV. RAPONSKY, La sédimentation sanguine, phénomène colloïdal. Une nouvelle méthode de micro-sédimentation sanguine (premier mémoire) ; *Lyon médical*, 66e année, t. CLIII, no 26, 1er juillet 1934, p. 757-767, et t. CLIV, no 27, 8 juillet 1934, p. 1-18, et no 32, 12 août 1934, p. 147 ; *Société de biologie de Sofia*, 1934 ; *Naché Slovo*, nos 480, 484 et 485 des 7 juillet, 4 août et 11 août 1934.

nous n'avons qu'à rappeler que le nettoyage des tubes employés dans les microméthodes n'est pas plus difficile, ni plus nécessaire que celui des pipettes-mélangeurs de Potain. Et personne ne songe à faire des objections quant au nettoyage « imparfait » de ces dernières. N'insistons pas davantage.

Ainsi donc, comme on vient de le voir, la plupart des objections qu'on adresse trop facilement aux micro-méthodes ne résistent pas à l'expérience. D'autres, comme l'impossibilité d'empêcher la formation du caillot, sont très sérieuses. Mais nous avons vu que nous sommes arrivé à tourner toutes ces difficultés, de sorte que la nouvelle méthode que nous proposons répond victorieusement à toutes les objections formulées contre les méthodes de microsédimentation sanguine.

b. **Avantages.** — A côté des objections que certains auteurs ont cru adresser aux microméthodes (et dont la plupart tournent à l'avantage de notre microméthode), il existe, pour ces méthodes, des avantages très grands, que personne ne nie : prélèvement de sang par simple piqûre du doigt, au lieu de ponction veineuse — ce qui permet de pratiquer plusieurs épreuves à une cadence quelconque, — simplicité et très grande rapidité d'exécution et de lecture.

C. **Critique particulière aux méthodes utilisant un petit sédimentimètre.** — Nous voulons parler des méthodes Langer-Schmidt, Césari-Gilbert, Césari-Cordier, Linzenmeyer et Edhem, qui emploient, pour la sédimentation sanguine, des tubes s'échelonnant entre 33 millimètres (Langer-Schmidt) et 65 millimètres (Edhem).

Comme nous l'avons démontré par plusieurs expériences comparatives (1), les petits tubes ont ce grave inconvénient de ralentir très rapidement la vitesse de sédimentation et, en plus, de donner un pourcentage de vitesse de sédimentation très élevé, à cause de la très petite colonne totale de sang.

Ce sont les raisons principales qui nous font dire que *ces méthodes paraissent devoir être abandonnées dans la pratique médicale.*

(1) Av. Iv. Raponsky, Influence de la longueur, du calibre, de la forme et de la position du sédimentimètre sur la vitesse de la sédimentation sanguine (troisième mémoire) (*Lyon médical*, 66e année, t. CLIV, nos 38, 39 et 40 des 23 septembre, 30 septembre et 7 octobre 1934).

(*A suivre.*)

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'abcès tuberculeux de l'encéphale.

L'abcès tuberculeux de l'encéphale, contrairement au tubercule, est relativement rare et G. Cantieri (*Rivista di Neurologia*, juin 1934), qui consacre à cette affection un important mémoire, n'en a retrouvé qu'une douzaine de cas dans la littérature. Il rapporte l'observation d'une femme de trente-neuf ans atteinte d'une affection étiquetée grippe compliquée de phénomènes cérébraux considérés d'abord comme relevant d'une hémorragie cérébrale. Elle présentait une fièvre irrégulière, une paralysie des sixième et septième paires gauches, une ataxie légère à droite, une hémiparésie droite, une hémianesthésie globale à droite, de l'hypo-acousie, de la glycosurie ; le liquide céphalo-rachidien était normal. La malade mourut au bout de sept jours. L'autopsie montra des méninges saines, mais de nombreux abcès plus ou moins volumineux de la substance blanche du lobe frontal droit, du cervelet, et à diverses hauteurs de la calotte protubérantielle ; le pus, jaune verdâtre, dense, fourmillait de bacilles de Koch.

L'étude histologique montra qu'autour du foyer abcédé existaient plusieurs zones de réaction : une zone de réaction cellulaire infiltrante, une zone de réaction histio-vasculaire, une zone de réaction microglique, une zone de réaction macroglique du tissu nerveux voisin. L'auteur interprète ces faits comme une réaction essentiellement mésodermique intéressant tout le système réticulo-histiocytaire.

Ni le tableau clinique, ni même les données anatomiques macroscopiques ne permettent le diagnostic de l'abcès tuberculeux qui ne peut être fait que par l'examen bactériologique du pus. Il doit être différencié du tubercule congloméré, ramolli, à contenu pyoïde.

L'abcès tuberculeux semble dû au bacille de Koch et à lui seul et déterminé par une action agressive particulière de masses bacillaires importantes qui, arrivées par voie sanguine, comme les embolies mycosiques, se fixent en certaines points et, au lieu de donner des réactions spécifiques et un tubercule, provoquent un rapide et important afflux de polynucléaires dont la nécrose provoque l'abcès. L'existence de tels abcès doit être connue, et on doit toujours rechercher la tuberculose en cas d'abcès idiopathique ou même d'abcès post-traumatique à distance. Seul l'examen bactériologique du pus permet ce diagnostic.

Jean Lereboullet.

Myasthenia gravis.

On sait le redoutable pronostic de cette affection appelée encore myasthénie bulbo-spinale. W.-M. Boothby (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 27 janvier 1934) en a étudié douze cas. Il a traité ces malades par une association de glycocolle et d'éphédrine ; dix d'entre eux furent nettement améliorés et huit purent même reprendre un travail peu fatigant. Chez deux malades, le seul résultat fut l'arrêt de l'évolution progressive de la maladie. L'auteur montre les critères cliniques qui permettent le diagnostic de cette affection ; parmi les critères biologiques, le seul qui ait quelque valeur est une excrétion exagérée de créatinine ; ce symptôme peut permettre de suivre les effets du traitement.

Jean Lereboullet.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — Régie Imp. Crété. Corbeil.

REVUE ANNUELLE

L'OBSTÉTRIQUE EN 1934

PAR

le Dr J. RAVINA
Accoucheur des hôpitaux de Paris.

I. — Gestation.

Toxémie émétisante. — Delmas Battle et Zakhagin (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, avril 1934) rapportent le cas d'une primigeste de dix-huit ans, qui après avoir présenté des vomissements sans gravité dans le premier trimestre, fut prise de vomissements graves avec dénutrition marquée et acidose importante au septième mois de gestation. L'interruption dut être pratiquée ; elle fut suivie d'une amélioration rapide pour la mère ; l'enfant était vivant.

A ce sujet, les auteurs fournissent une série très complète d'examens de laboratoire et font remarquer qu'aucun des tests de gravité habituels n'était en corcordance avec la sévérité de l'état clinique. Seul le dosage de la réserve alcaline du sang, qui était tombé à 23 volumes, témoignait de la gravité de l'état. Ils insistent, pour conclure, sur la possibilité d'acidose grave, sans lésions hépatiques importantes, sans atteinte marquée du coefficient d'imperfection uréogénique et dont le pronostic est avant tout basé sur le dosage de la réserve alcaline.

Hypertension et urémie. — J. Montagne (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mars 1934) rapporte l'observation d'une tertigeste habituellement hypertendue et parfois albuminurique, enceinte de cinq mois et demi et présentant une véritable crise de néphrite hypertensive aiguë (tension artérielle 27-15) avec menace d'urémie (albiminurue 7 grammes ; azotémie 0gr,67)

L'interruption de la gestation amena la disparition rapide des œdèmes, de l'albuminurie, mais l'hypertension persista.

L'auteur insiste sur l'influence aggravante de la gestation sur les troubles rénaux préexistants, sur la fréquence de l'étiologie spécifique, mais sur les difficultés du traitement. Il pense que l'on ne saurait prolonger le traitement à l'infini, de crainte d'aggraver les troubles rénaux, et qu'on doit l'appliquer dans les périodes intercalaires plutôt qu'au cours même des grossesses.

Insuffisance hépatique aiguë. — J. Rheuter (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1934) rapporte deux observations d'insuffisance hépatique aiguë survenues au sixième et au septième mois de gestation, l'une après un syndrome infectieux en apparence banal, l'autre associée à une asthénie marquée suivie de coma. Les deux cas se terminèrent rapidement par la mort.

A ce sujet, Trillat insiste sur la gravité du syndrome hépatique et rappelle les résultats obtenus par les Américains, avec l'emploi du sérum hyperglycosé.

Apoplexie utéro-placentaire. — Marc Rivière et Mahon (*Bull.* mars 1934) envisagent comment meurent les femmes atteintes d'apoplexie utéro-placentaire. Ils émettent l'hypothèse que seule la précocité de l'intervention peut éviter l'intoxication massive souvent observée. Ils soutiennent en effet que les résorptions massives qui se font au niveau de l'utérus apoplectique contribuent à la production ou à l'entretien du syndrome toxémique.

Les avitaminoses. — Vignes et J. Oliver (*Gyn. et obst.*, mai 1934) insistent sur les avitaminoses chez la femme enceinte et les troubles qui peuvent en résulter pour sa santé et pour la croissance du fœtus. Il y a là des faits extrêmement intéressants, frustes et bénins parfois, beaucoup plus graves d'autres fois, qui méritent d'être étudiés plus complètement.

Les auteurs envisagent successivement les troubles qui peuvent résulter du manque des cinq vitamines et les médications qui doivent y être opposées.

Anémie pernicieuse. — P. Baron (de Dijon) (*Gyn. et obst.*, juillet 1934) relate une observation intéressante d'anémie pernicieuse gravidique associée à des vomissements graves, albuminurie avec ictère et anasarque. L'accouchement prématuré provoqué à six mois fait disparaître les vomissements, l'albumine, l'ictère. Mais la torpeur et l'anémie s'exagèrent malgré les transfusions et les extraits de foie. L'amélioration puis la guérison n'ont été obtenus que par la méthode de Whipple pure (50 à 200 grammes de foie de veau cru par jour).

Placenta prævia. — P. Nubiola (*Gyn. et obstr.*, août 1934), se basant sur des faits cliniques et des examens anatomo-pathologiques, conclut que dans les cas de placenta prævia il se produit un facteur toxique d'origine placentaire qui aggrave l'état de la mère et menace la vie du fœtus ; ce facteur toxique est produit par la destruction des cellules placentaires et se répand dans le sang de la mère et dans celui du fœtus. Les altérations placentaires histologiques seraient assez semblables à celles observées dans les placentas albuminuriques.

Grossesse après radium intra-utérin. — Burger (*Bull. Soc. et obst. gyn.*, mai 1934) rapporte deux cas de gestations ayant évolué dans des utérus précédemment traités par le radium en raison de métrorragies persistantes. Dans un cas l'aménorrhée consécutive à la curiethérapie avait duré un an ; la femme avorta au deuxième mois. Dans le deuxième cas, il n'y avait pas eu d'arrêt des règles, la grossesse alla normalement jusqu'au terme.

A ce sujet, l'auteur reprend la question de l'avenir des enfants nés à la suite d'irradiations utéro-ovariennes non stérilisantes. Sans pouvoir trancher le problème, l'auteur pense qu'il faut mieux réserver les traitements par radium ou rayons X aux femmes qui ont passé l'âge de la conception. Il s'élève en particulier contre de tels traitements dans la stérilité.

Traitement du prurit vulvaire par la haute fréquence. — Hartemann (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, avril 1934) rapporte deux observations de prurits vulvaires rebelles au traitement médical habituel et remarquablement améliorés par la haute fréquence. La méthode employée est l'application de tension avec l'électrode de Vignal, suivie d'application intravaginale avec l'électrode de Potret. Les résultats sont presque instantanés.

Chorio-épithéliome. — Gonnet, Dargent et Morel relatent une observation intéressante, en raison du tableau assez riche qu'elle offre du chorio-épithéliome. Après un accouchement normal, on pratique quatre mois après un curage pour un prétendu avortement avec rétention placentaire. On ramène des débris abondants. Un mois après, la malade meurt avec un syndrome de péritonite diffuse et une tumeur végétante sur la paroi antérieure du vagin. L'autopsie confirme le diagnostic de chorio-épithéliome utérin avec masses dans le ligament large.

Présentation primitive de la face. — P. Guéniot (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1934) a diagnostiqué par la radiographie une présentation primitive de la face, plus d'un mois avant l'accouchement et ayant persisté jusqu'à lui. L'enfant était normal et l'attitude de déflexion disparut rapidement après la naissance.

Pendant la grossesse, il existait un excès de liquide amniotique, et la tête très mobile n'entrait pas en contact avec le détroit supérieur. Rien ne vient donc expliquer cette présentation.

Diagnostic radiologique d'une ascite « in utero ». — Brault et Tison (*Bull. Soc. obst. et gyn.* janvier 1934) ayant fait une radiographie dans un cas d'hydramnios, observèrent une attitude très spéciale du fœtus avec les membres inférieurs en extension très écartés l'un de l'autre. Cette attitude inhabituelle dans les présentations du siège incita les auteurs à un examen radiologique minutieux qui permit de porter le diagnostic d'ascite fœtale.

II. — Chirurgie obstétricale.

Césarienne basse. — La césarienne basse a fait l'objet de nombreuses publications portant aussi bien sur ses indications que sur sa technique.

Ginglinger et Sinicha Tassowatz (*Gyn. et obst.*, juillet 1934) font une étude fort intéressante de la césarienne basse, étude basée sur une série continue de 346 cas portant sur vingt-quatre ans. Ils montrent l'évolution des idées de l'école de Strasbourg au sujet des indications de la césarienne basse et de la manière de mener l'épreuve du travail dans les bassins rétrécis. La constatation la plus importante faite par les auteurs est la modification des indications de la césarienne basse, différentes actuellement de celles qui furent de règle pendant les vingt premières années. Sous l'influence de Schickelé, on considérait que la césarienne basse mettait certainement à l'abri de la péritonite, quelle que fût la gravité de l'infection amniotique. Quelques cas de péritonite post-opératoire vinrent modifier cette façon de voir. Mais, au lieu d'augmenter le nombre des hystérectomies de sécurité, ou des opérations mutilatrices fœtales, comme ils l'avaient envisagé un moment, les auteurs ont pu laisser à la césarienne basse toute sa place en raccourcissant l'épreuve du travail. Ils emploient la technique de l'accouchement médical décrite par Kreis (rupture précoce des membranes, spasmalgine ou hypophyse).

Grâce à cette technique, ils jugent en une dizaine d'heures de l'épreuve du travail ; lorsque celle-ci échoue, la césarienne basse est faite dans de bonnes conditions, puisque l'œuf n'est ouvert que depuis peu et que la femme n'est pas fatiguée. Les auteurs disent qu'avec cette technique ils obtiennent des résultats meilleurs, sans augmenter ni le nombre des césariennes, ni celui des hystérectomies, la proportion de ces dernières ne s'élevant que dans les seuls cas venus du dehors, traités sans succès et abandonnés par le praticien.

Merger (*Gyn. et obst.*, décembre 1933) fait une étude très complète de la césarienne tardive au point de vue de ses indications et de ses techniques. Il envisage successivement les infections non déclarées mais possibles, les infections non déclarées mais probables, les infections déclarées mais ne semblant pas très graves, et les infections déclarées et graves. Il apporte une statistique portant sur 212 cas recueillis dans le service du professeur Jeannin.

L'auteur insiste sur l'avantage de la césarienne segmentaire avec exclusion du segment inférieur et Mikulicz dans les cas d'infection moyenne. Cette nouvelle technique fort intéressante a été décrite par Merger dans la *Gynécologie et obstétrique* (novembre 1933.)

Bohler et Reiles (*Gyn. et obst.*, mars 1934) étudient les avantages et les inconvénients des différents procédés qu'ils ont employés pour lutter contre l'hémorragie par atonie si fréquente pendant la césarienne basse. Le procédé suivant : narcose à l'éther, et injection intraveineuse systématique d'hypophysine, leur semble le procédé de choix. L'injection intraveineuse d'hypophyse est poussée dès l'extraction de la tête de l'enfant, et le contenu de l'ampoule entière est réparti sur une durée de huit à dix secondes. L'extraction du tronc se fait lentement afin que la contraction de l'utérus puisse suivre l'évacuation de sa cavité. Le placenta est souvent expulsé à la suite de l'enfant.

Cette technique a donné aux auteurs des succès constants au cours des quarante dernières césariennes basses qu'ils ont pratiquées.

Pour éviter la suppuration de la paroi abdominale après césarienne basse, Mahon (*Gyn. et obst.*, décembre 1933) refait la paroi en un plan dans tous les cas douteux ou impurs.

Alors que la réfection de la paroi en trois plans donne une proportion importante de suppuration

de la paroi dans les cas suspects ou infectés (25 p. 100 dans la statistique personnelle de l'auteur), Mahon a eu une série de 25 cas sans la moindre suppuration. Il considère donc que c'est la méthode de choix dans les cas où il y a infection amniotique certaine ou probable, réservant la suture en trois plans pour les cas purs.

Vermelin (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juillet 1934) s'élève contre les césariennes intempestives.

Il rapporte deux observations de femmes césarisées au cours d'accouchements antérieurs sur la simple indication d'un travail lent et irrégulier avec dilatation pénible, sans que l'intervention ait été motivée par une dystocie osseuse valable. Chez l'une d'elles, en raison des adhérences opératoires, l'accouchement spontané n'a pu être obtenu, l'utérus fixé ne pouvant acquérir une ampliation suffisante ; la césarienne itérative a été nécessaire. Chez la deuxième, malgré un travail pénible et une dilatation lente, le forceps a permis d'extraire facilement un gros enfant.

A ce sujet, l'auteur insiste sur le danger de ces interventions non motivées qui grèvent l'avenir des femmes d'une cicatrice utérine dont il est impossible d'affirmer la solidité. La césarienne apparaît trop souvent comme la solution simpliste et rapide capable de dénouer une situation qui exige une profonde formation obstétricale. Malgré la difficulté de certains accouchements laborieux chez la primipare on doit toujours préférer les solutions obstétricales chez des femmes jeunes. Un premier échec est facilement effacé par d'heureux accouchements ultérieurs.

La rupture de la cicatrice de césarienne basse, accident très rare, a cependant fait l'objet de plusieurs communications.

Trillat (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, avril 1934) rapporte sa statistique personnelle comprenant 21 cas de césarienne itérative, avec 18 fois deux interventions, 3 fois trois interventions. Dans tous les cas, sauf un, la cicatrice était solide, parfois invisible, sans adhérences anormales. Dans un seul cas, qui correspond à une femme opérée à dilatation presque complète, l'auteur a constaté un amincissement extrême de la cicatrice utérine qui permettait de prévoir une rupture imminente. Trillat rappelle les travaux et statistiques publiés sur le sujet. La rupture se fait insidieusement au cours du travail, siège en bas de la cicatrice, donne fréquemment des signes vésicaux. Elle représente environ un cas sur 400.

Éparvier, quatre ans après une première césarienne basse pour bassin rétréci, a constaté au cours d'une deuxième intervention (la femme étant en travail depu s trois heures et demie) une désunion de l'ancienne cicatrice sur une longueur de 3 à 4 centimètres avec épanchement sanguin sous la vessie. Cette rupture n'avait pas donné de signes cliniques.

Maurice Mayer (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1934) a lui aussi observé une rupture silencieuse d'une cicatrice de césarienne basse. La vessie doublait la zone menacée. Quant à la cause possible de cette rupture, elle semble résider dans les difficultés auxquelles a donné lieu au cours de la première intervention la suture de l'utérus et l'hématome avoisinant.

Symphyséotomie. — Laffont et Fulconis envisagent les suites éloignées de la symphyséotomie à propos de l'observation d'une quartipare chez qui ils ont pratiqué une opération de Zarate. Lors d'une grossesse ultérieure, cette femme présenta, dans les trois derniers mois, un syndrome de relâchement douloureux des symphyses avec claudication croissante. L'accouchement se fit normalement en trois heures. On nota après une disparition totale et progressive du syndrome douloureux et des troubles de la marche.

III. — Physiologie et biologie obstétricales.

Utéro-tensiomètre. — Vignes, Landrieu et Lerouge (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juin 1934) présentent un appareil destiné à apprécier et à mesurer la consistance de l'utérus, autrement dit de mesurer son état de contraction. Grâce à cet appareil, ils ont pu reconstituer graphiquement les courbes qui correspondent à la contraction utérine et faire à ce sujet un certain nombre d'études sur la physiologie de la contraction utérine, sa pathologie, son aspect particulier, dans l'emploi de certains médicaments.

Stérilisation biologique temporaire par injection de spermatozoïdes. — Laffont et Théron (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mars 1934) rapportent trois cas de stérilisation temporaire à l'aide de trois injections sous-cutanées de spermatozoïdes de bélier suivant la technique de Jarcho (de New-York), avec des résultats satisfaisants variant suivant les cas entre six et douze mois. Les auteurs insistent sur les avantages de cette méthode inoffensive et ne modifiant pas le cycle ovarien. Il est utile de répéter les injections tous les six mois si l'on veut prolonger la stérilisation.

Existence de plusieurs principes distincts dans le prolan. — Brindeau, Hinglais et M. Hinglais (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juin 1934), en étudiant le sérum d'une femme atteinte de môle vésiculaire, ont été amenés à faire les constatations suivantes. Ce sérum provoquait une réaction intense sur les organes génitaux des souriceaux mâles impubères, alors qu'il ne donnait lieu à aucune modification chez la femelle impubère. D'autre part, chez des souris impubères sensibilisées par l'action du prolan A, le sérum donnait la réaction lutéinisante habituelle. Les auteurs établissent ainsi de façon indiscutable, grâce à cette constatation inattendue, qu'il existe bien deux prolans, le prolan A, hormone de maturation folliculaire, et le prolan B, hormone de lutéinisation.

Technique de la réaction de Bouha-Friedmann. — Verdeuil (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mai 1934) a étudié les concentrations respectives en hormone des deux humeurs le plus souvent utilisées, l'urine et le sang. Au cours de la journée, la concentration est la plus forte et de façon invariable aussi bien pour le sang que pour l'urine entre neuf heures et midi. Après le déjeuner, la concentration tombe très rapidement, et plus bas dans l'urine que dans le sang; enfin elle se relève progressivement pour reprendre son taux primitif vers le soir mais avec une concentration nettement supérieure dans le sérum que dans l'urine.

Si l'on veut donc obtenir des résultats valables dans une réaction quantitative, c'est avec les humeurs prélevées le matin qu'on doit la pratiquer, et de préférence avec le sang.

D'autre part, pour une simple réaction qualitative, le procédé le plus simple et qui donne les résultats les plus constants consiste à faire une seule injection massive de 20 centimètres cubes d'urines, injection sous-cutanée dont la résorption lente équivaut dans son effet à plusieurs injections intraveineuses fractionnées.

Réaction biologique de la grossesse et vomissements incoercibles. — Lévy-Solal et Jean Dalsace (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mars 1934) publient l'observation d'une jeune femme chez laquelle la réaction de Friedmann s'est révélée particulièrement précoce, puisqu'elle a été positive avant même qu'un retard de règles puisse faire penser à une grossesse, la fécondation ne pouvant pas remonter à plus de dix-huit ou vingt jours. A noter la précocité des vomissements au quinzième jour de gestation.

A ce sujet, Brindeau fait remarquer que le dosage de l'hormone dans le sang des femmes atteintes de vomissements incoercibles donne un taux supérieur à celui de la grossesse normale.

Diagnostic biologique de l'avortement. — Vayssière, Chasson et Donnet (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mars 1934) insistent sur l'importance du dosage de l'hormone gravidique pour le diagnostic biologique de l'avortement. Ils ont recours à l'unité lapine. Le diagnostic biologique de l'avortement repose sur les points suivants : 1° le taux de la gravidine dans le sérum diminue très rapidement après mort ou expulsion du fœtus ; 2° la concentration hormonale des urines est sujette à des variations notables, celle du sérum est à peu près constante ; toutefois, en pratique, les urines prélevées le matin à jeun peuvent être utilisées dans les mêmes conditions que le sérum.

Les résultats obtenus paraissent d'un grand intérêt ; la recherche de la concentration hormonale dans les urines ou le sérum, pour 21 cas d'avortement, a donné des chiffres compris entre 100 et 800 unités lapine et s'inscrivent bien dans la zone de grossesse interrompue ou certaine ou probable.

En résumé, les auteurs distinguent quatre zones hormonales :

1° De 0 à 100 U. L., zone de résultats incertains dans laquelle peuvent s'inscrire certains états pathologiques indépendants de la grossesse ;

2° Entre 100 et 800 U. L., grossesse interrompue ou certaine ou probable ;

3° De 800 à 1 000 U. L., zone de prudence ;

4° De 1 000 à 4 500 U. L., zone de grossesse normale évolutive.

Dosage de la gravidine dans un cas de grossesse extra-utérine — Vayssière, Chasson et Donnet (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mars 1934) rapportent une observation montrant l'intérêt du diagnostic biologique dans le cas où le diagnostic est incertain. Chez une malade présentant une histoire clinique de grossesse ectopique, l'examen montre un utérus paraissant trop volumineux pour l'âge de la grossesse. On pense à une môle. Le premier dosage de la gravidine donne 400 U. L., donc grossesse arrêtée dans son évolution ; le second dosage quinze jours après donne moins de 100 U. L.

Grâce au diagnostic biologique, on a pu affirmer l'existence d'une grossesse, l'élimination d'une grossesse molaire, l'interruption de la grossesse. L'intervention montra un grossesse extra-utérine dans son évolution.

Rétention de môle et réaction d'Asheim-Zondek. — Hartemann (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mai 1934) rapporte l'observation d'une jeune femme chez laquelle les signes cliniques permettaient d'établir la mort de l'œuf. Avant de provoquer l'expulsion, l'auteur voulut vérifier la réaction d'Asheim-Zondek, qui se montra nettement positive. Il s'agissait d'une môle en état de rétention.

IV. — Affections chirurgicales compliquant la gestation.

Cancer du col. — Fruhinsholz et Hamant (*Bull. Soc. gyn. et obst.*, juin 1934) ont, en présence d'une grossesse de cinq mois avec néo du col bourgeonnant, mais sans envahissement important, pratiqué l'exérèse chirurgicale en deux temps :

1° Électro-coagulation du col, pour diminuer le volume de celui-ci et interrompre les connexions lymphatiques.

2° Une semaine plus tard, Wertheim typique, sans césarienne préalable; exérèse très large avec drainage à la Mikulicz.

Cette méthode a donné aux auteurs un très bon résultat.

Cancer de la vulve. — Trillat et Contamin (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, avril 1934) ont constaté chez une multipare de quarante-deux ans enceinte de cinq mois, un cancer de la grande lèvre à type mélanique propagé au clitoris. La malade est opérée : exérèse du néoplasme, curage ganglionnaire des deux régions inguinales, curiethérapie post-opératoire. La gestation va aux environs du terme, l'accouchement est normal, spontané grâce à une double épisiotomie. Mais quinze jours plus tard, récidive du cancer dans

les cicatrices d'épisiotomie avec évolution rapidement mortelle.

Tumeurs malignes de l'ovaire. — A propos de deux observations Trillat et Puthod (*Gyn. et obst.*, juin 1934) rappellent la rareté de tels faits (2 sur 15 000 accouchements).

Il insistent sur la latence et la gravité de ces cas, mais il est difficile d'affirmer que la gestation a une action sur l'évolution de ces tumeurs malignes.

La thérapeutique chirurgicale a été incapable dans ces deux cas d'amener la guérison ; les auteurs conseillent de faire suivre l'opération d'une curiethérapie.

Infarctus intestinal. — Ginglinger (*Gyn. et oqst.*, juin 1934) rapporte le cas intéressant et rarissime d'un infarctus intestinal au huitième mois de la grossesse, et débutant par un syndrome d'occlusion chez une femme ayant eu une ligamentopexie.

L'intervention montre une bride étendue de la corne utérine à une anse grêle et coudant fortement cette dernière dilatée et congestionnée. La libération de cette anse n'amène qu'une amélioration passagère, et très rapidement on doit faire un anus sur le grêle, qui n'empêche pas une terminaison fatale. L'autopsie montre un infarctus intestinal portant sur $2^{m},40$ par thrombose de la grande veine mésaraïque. L'auteur pense que, comme en dehors de la gestation, la thérapeutique selon les lésions doit consister dans une résection ou une extériorisation des anses malades.

Occlusion intestinale. — Davéo et Coste (de Nice) (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mars 1934) ont observé un syndrome d'occlusion chez une secondipare enceinte de huit mois.

Le travail se déclenchant, les auteurs l'accélèrent par deux injections d'hypophyse ; après l'accouchement spontané, les accidents occlusifs disparaissent rapidement.

Après radiographie, on constate qu'il s'agit d'une occlusion causée par une anomalie du côlon sigmoïde, de type abdominal ou infantile, exagérée par la modification de la statique abdominale due à la gestation. Les auteurs insistent sur la particularité de cette observation d'occlusion guérie spontanément au cours du travail, la règle étant l'intervention chirurgicale pour tout iléus survenant au cours de la gestation en dehors de tout travail rapide.

Plaies de l'utérus gravide. — Armand (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mars 1934) a opéré une femme enceinte de huit mois et demi, présentant un syndrome d'hémorragie grave après plaie de l'abdomen par balle.

L'utérus était perforé de part en part.

La césarienne corporéale a permis l'extraction d'un fœtus mort, traversé par la balle. Suture utérine, conservation de l'organe.

A noter que la rétraction utérine après la délivrance fut telle que les orifices de perforation devinrent presque invisibles, ne saignèrent plus et ne nécessitèrent aucune suture.

V. — Affections médicales compliquant la gestation.

Syphilis. — Le Lorier, Mayer et Durel (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1934) rapportent l'observation d'une femme enceinte présentant une syphilis tertiaire du col dont la nature a pu être déterminée par des tests clinique, anatomique et thérapeutique. Le diagnostic de la syphilis cervicale n'a pu être fait que par élimination ; la distinction avec les autres hypertrophies cervicales a nécessité l'emploi de procédés de laboratoire. L'examen anatomopathologique a été précieux pour éliminer le néoplasme. Le traitement d'épreuve par le bismuth soluble, très efficace, a établi sûrement le diagnostic. Les résultats négatifs des Bordet-Wassermann et Hecht confirment l'opinion de Couvelaire sur les épreuves sérologiques dans les syphilis obstétricales cliniquement certaines. Au point de vue obstétrical, les syphilis tertiaires du col sont susceptibles d'entraîner les mêmes accidents dystociques que les chancres ; le traitement a évité de graves complications.

M. Siredey, à propos de ce cas, déclare que les altérations syphilitiques du corps et du col utérin ne sont pas aussi exceptionnelles qu'on le pense généralement, et insiste sur les bons effets du traitement spécifique.

Pigeaud et Brochier (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, avril 1934) insistent sur la discordance entre les différents critères du diagnostic de la syphilis congénitale du nouveau-né.

Les auteurs rapportent quatre observations dans lesquelles le Bordet-Wassermann était négatif, le signe de Wegner inconstant, cependant que le fœtus présentait des signes nets de syphilis congénitale avec présence de tréponèmes dans le foie. En cas de doute, il ne faut pas se contenter du Bordet-Wassermann maternel, mais pratiquer la réaction dans le sang du cordon.

Gaucherand (*Bull.*, janvier 1934) rapporte un cas d'œuf syphilitique avec microplacenta (2 700 grammes pour le fœtus à terme, 250 grammes pour le placenta). La réaction de Bordet-Wassermann était négative dans le sang maternel, mais fortement positive dans le sang du cordon.

L'auteur conclut que l'existence d'un petit placenta ne doit pas faire rejeter l'hypothèse de syphilis ovulaire et insiste sur l'importance de la réaction sérologique du sang du cordon.

Tuberculose. — Fruhinsholz (*Gyn. et obst.*, mars 1934), à propos de 4 cas, considère que la période du post-partum ou du post-abortum peut favoriser ou provoquer l'essaimage granulique et en particulier l'essaimage à localisation méningée. Cette méningite apparaît rarement dans les quinze jours

qui suivent l'accouchement, beaucoup plus fréquemment entre la troisième et la sixième semaine; elle est généralement reliée à l'avortement ou à l'accouchement par un état pathologique intermédiaire à type d'infection puerpérale ou sans signification clinique bien nette. Le foyer bacillaire infectant peut être pleural ou pulmonaire, comme il peut être génital.

Cardiopathie. — Voron, Michon et Pigeaud (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1934) se demandent, à la suite d'une hystérotomie rapide chez une cardiaque enceinte de trois mois présentant une asystolie irréductible, et mourant quatre jours après l'intervention, s'il ne conviendrait pas de réaliser chez les cardiaques décompensées une véritable stérilisation prophylactique.

Pneumonie et péritonite à pneumocoques. — M. Hartemann et M[lle] Lacour (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juillet 1934), à l'occasion d'une observation de pneumonie double, compliquée d'un syndrome péritonéal peu net et se terminant par la mort, rappellent la gravité toute particulière de la pneumonie chez la femme enceinte, et la rareté de la localisation péritonéale.

Asthme. — Fournier et Duplat (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1934) ont obtenu un résultat thérapeutique très intéressant chez une femme enceinte de trois mois en état de mal asthmatique, par la production d'un abcès de fixation alors que le traitement médical habituel avait échoué. Les crises d'asthme diminuèrent considérablement et la grossesse put évoluer normalement.

Rappelons les observations analogues de Pic, Delore et Lacroix (*Journal de médecine de Lyon*, avril 1933).

Maladie de Recklinghausen. — Fruhinsholz, Louyot et Richon (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, avril 1934), à l'occasion de deux observations concernant deux sœurs accouchées à quelques jours d'intervalle et atteintes de neurofibromatose généralisée, signalent : l'absence d'aggravation objective du syndrome pendant la gestation, l'aspect normal des enfants, la disproportion fœto-placentaire dans un cas, permettant de discuter une syphilis congénitale. Enfin, chez l'une des deux malades se produisit une dystocie grave ayant nécessité une césarienne pour tumeur prævia. Il s'agissait de deux névromes juxtaposés du volume d'un œuf et siégeant sur les origines du plexus sacré.

Lèpre. — P. Vigne et Guérin Valmale (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1934), à propos d'une observation, signalent l'influence pernicieuse de la grossesse sur la lèpre, avec aggravation des troubles oculaires existants, pouvant aller jusqu'à la cécité. Les résultats des réactions sérologiques chez les enfants viennent confirmer l'opinion de Marchoux, pour qui le passage transplacentaire du bacille est tout à fait exceptionnel, le placenta arrêtant les bacilles de Hansen et les détruisant même sur place.

Pyélite à forme toxique avec azotémie et hypochlorémie. — Lévy-Solal, Walter, Laudat et Lauret (*Bull. Soc. gyn. et obst.*, janvier 1934) relatent une observation de pyélite gravidique sérieuse avec vomissements ayant abouti à un syndrome humoral de chloropénie avec azotémie. Sous l'effet de la rechloruration (sérum hypertonique et physiologique) l'amélioration fut très rapide.

Les auteurs tirent de ce cas les déductions intéressantes suivantes :

1° En présence de toute azotémie au cours d'une pyélite grave, les examens de laboratoire doivent comporter une recherche parallèle de l'azotémie et de la chlorémie ;

2° Ainsi peut-on isoler des formes dites toxiques de pyélite gravidique liées à une azotémie par manque de sel, qu'une simple cure peut guérir facilement ;

3° En dépistant précocement ces azotémies fonctionnelles, on peut sans doute éviter l'accouchement prématuré spontané ou provoqué dans les formes sévères de pyélonéphrite ;

4° La cessation des vomissements, si elle ne s'accompagne pas d'une amélioration parallèle de l'état général, peut avoir la même signification que dans les vomissements dits incoercibles à leur phase ultime ;

5° Enfin les auteurs s'élèvent contre l'abus inconsidéré du régime déchloruré strict au cours des pyélites gravidiques.

VI. — Travail.

L'accouchement dirigé. — Voron et Pigeaud (*Gyn. et obst.*, août 1934) comprennent sous ce nom la mise en œuvre de toute une série de moyens, les uns purement obstétricaux, telle la rupture artificielle des membranes, les autres médicaux, telles les injections sous-cutanées de spasmalgine ou de post-hypophyse dosées à deux unités internationales, ou l'administration par voie buccale de quinine et de chloral, moyens destinés à accélérer la marche du travail et à diminuer dans une mesure notable les douleurs éprouvées par les parturientes. Cette méthode de l'accouchement dirigé dérive des travaux de Shickelé et Kreis.

La rupture artificielle précoce des membranes est un procédé dont l'efficacité est réelle pour accélérer la marche de l'accouchement dans les cas normaux, à partir d'une dilatation de 4 centimètres, les contractions utérines étant régulières à ce moment.

Les injections sous-cutanées de spasmalgine permettent de faire cesser les contractions spasmodiques localisées au segment inférieur et de diminuer considérablement les douleurs.

Les injections sous-cutanées de post-hypophyse dosées à deux unités internationales par ampoule, incapables de provoquer l'apparition de contractions exagérées de l'utérus, et à plus forte raison une tétanisation de cet organe, suffisent cependant dans la très grande majorité des cas à lutter contre l'inertie

utérine relative survenant au cours du travail, soit avant dilatation complète, soit le plus souvent à la période d'expulsion.

L'administration par voie buccale de sulfate de quinine (1 à 3 comprimés de 0gr,50) ou de sirop de chloral (2 à 3 cuillerées à soupe), est une pratique ancienne à conserver. L'action adjuvante de ces médicaments n'est pas niable et produit souvent d'heureux effets.

Les auteurs ont contrôlé cette méthode d'accouchement dirigé, par des moyens cliniques et des procédés graphiques utilisant pour les prises de tracés l'hystérographe de Fabre. Ces modes d'investigation donnent des résultats concordants et permettent de se rendre compte de l'efficacité associée à l'innocuité absolue des différents procédés énumérés plus haut.

Œdème du col au cours du travail. — V. Cathala et S. Seydel (*Gyn. et obst.*, juillet 1934), après avoir fait une étude anatomo-pathologique des œdèmes mous et durs du col, une étude mécanique et étiologique, arrivent aux conclusions suivantes : si l'œdème mou, volumineux, formant bourrelet au-devant de la tête fœtale, s'observe surtout dans les bassins aplatis et annelés, et si l'œdème avec rigidité, épais, mais généralisé à tout le col, se rencontre de préférence dans les bassins généralement rétrécis et canaliculés, on conçoit que ces deux formes puissent subir des variations et donner des variétés intermédiaires selon la forme du bassin, le degré d'engagement de la partie fœtale, la présentation. Mais, quels que soient le volume, la forme, la consistance et l'étendue de l'œdème, sa pathogénie est la même. Il s'agit d'œdème mécanique par troubles circulatoires occasionnés par la compression du col entre la partie fœtale et le bassin. Les auteurs considèrent que l'infiltration leucocytaire abondante observée dans l'œdème dur n'est pas une réaction leucocytaire contre l'envahissement microbien. Celui-ci est en effet absent dans la plupart des cas et les recherches bactériologiques très soigneuses des auteurs ont été toutes négatives. Si l'œdème infectieux existe, il doit être exceptionnel.

La traction mécanique en obstétrique. — F. Houssay (de Pont-Levoy) (*Gyn. et obst.*, mai 1934) montre les avantages de la traction mécanique sur la traction manuelle et décrit un appareil ingénieux de traction constitué par un forceps de Demelin, des lacs, une poulie sous-périnéale et un tracteur et son cadre.

L'auteur considère que rien ne contre-indique l'existence d'un moteur mécanique complémentaire et scientifiquement réalisable du forceps et souhaite une nouvelle et convaincante expérimentation.

Procidence du cordon. — Boursier (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mars 1934) rapporte l'observation d'une primipare ayant un enfant en présentation du siège avec un cordon procident sans battements. Mais les bruits du cœur fœtal sont réguliers. Une tentative de réduction du cordon échoue et modifie en outre les bruits du cœur. Une césarienne basse sous rachi-anesthésie donne un enfant vivant.

Cette observation montre que l'absence de battements dans un cordon procident peut très bien coexister avec la persistance de la vie du fœtus. La modification des bruits du cœur fœtal perçue lors de la compression forte du cordon illustre la théorie de Pachon de l'uniformisation du cours du sang sous l'influence d'une compression capable d'amener une diminution de calibre des vaisseaux et suffisante à amortir l'ondée pulsatile, sans supprimer pour cela la circulation funiculaire.

Péry (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mars 1934) rapporte le cas d'une présentation de l'épaule avec procidence du cordon non pulsant. L'enfant fut cependant extrait vivant par version suivie de forceps sur tête dernière, mais il mourut peu après.

Mort subite intra partum. — Fruhinsholz (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1934) rapporte deux cas de mort subite pendant le travail chez deux multipares.

Ni les renseignements cliniques, ni les résultats nécropsiques n'apportent d'explication décisive à ces deux morts.

Des recherches faites dans la littérature médicale, l'auteur ne trouve comme causes de mort subite *intra partum*, en dehors des syncopes chez les cardiaques, que des embolies veineuses ou des embolies gazeuses. Il différencie ces cas de ceux où la mort est due à des lésions insoupçonnées et essentiellement disparates (dégénérescence aiguë du foie, symphyse pleurale, etc.).

Dystocie gémellaire. — Pizzera (de Chambéry) (*Bull. Soc. gyn. et obst.*, mars 1934) rapporte un cas de dystocie par accrochement des têtes dans un accouchement gémellaire ; le premier enfant se présentait par le siège ; la tête du deuxième enfant, engagée, comprimait le cou du premier, et empêchait la sortie de la tête du premier. Il fut fait une cranioclasie sur la tête dernière du premier jumeau, et une application de forceps pour le deuxième.

Dystocie par rein ectopique prævia. — Le Lorier et Mayer (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mai 1934) ont observé un cas de dystocie par tumeur prævia, de caractères particuliers, ayant nécessité une césarienne. Une laparotomie ultérieure, ainsi que les examens radiologiques montrèrent qu'il s'agissait du rein gauche, ptosé, en situation pelvienne, fixé en arrière du rectum, en dessous et à gauche du promontoire. En raison du mauvais état fonctionnel des deux reins, le rein ptosé fut laissé en place ; le droit légèrement abaissé fut fixé par néphropexie.

Évacuation extemporanée de l'utérus gravide. — Madon (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, avril 1934) rapporte 4 cas d'évacuations systématiquement rapides, pratiquées au domicile de la parturiente sur des indications variables : toxémie grave, viciation pelvienne négligée, présentation vicieuse, placenta prævia ; toutes les quatre avec succès pour la mère et l'enfant. L'auteur insiste sur le fait que le

procédé de Delmas est un procédé d'exception, qui subsiste du fait de l'impossibilité ou des contre-indications des autres méthodes obstétricales. Mais c'est un excellent procédé, à la condition qu'il soit appliqué dans les cas qui correspondent exactement à ses possibilités.

Anesthésie obstétricale. — Le Lorier et Mayer (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mai 1934) ont utilisé dans 26 cas l'Évipan sodique comme anesthésique obstétrical. D'accord avec les résultats des discussions en cours à la Société de chirurgie, ils insistent sur la nécessité de réserver cette anesthésie aux sujets jeunes, sans aucune tare, non hypertendus, conditions fréquemment remplies en milieu obstétrical. La dose à employer est variable suivant les sujets, non seulement en fonction de leur poids, de leur taille, de l'âge et de la résistance, mais aussi en fonction d'une réceptivité spéciale liée à l'état nerveux végétatif.

Pour réaliser ce dosage anesthésique, les auteurs utilisent la technique suivante : injection extrêmement lente, intraveineuse, un centimètre cube par minute, observation minutieuse des progrès de l'anesthésie, vérification de tous les réflexes de la malade. Au moment où le sommeil profond est atteint, on observe la « chute du menton », signe auquel les auteurs attribuent une grosse importance ; la dose optima est obtenue en ajoutant un centimètre cube de la solution après apparition de ce signe.

Les résultats ont été chaque fois satisfaisants : anesthésie rapide, agréable, de durée variant entre vingt et trente minutes ; résolution musculaire complète, réveil facile avec retour presque immédiat à l'état normal. L'action de l'anesthésie sur la contractilité utérine, sur la délivrance et sur la vitalité du fœtus a toujours été nulle.

Cependant les auteurs pensent qu'il s'agit là encore d'une méthode à l'étude, dont les risques tiennent à ce qu'il est impossible, en cas d'accident, de soustraire le médicament nocif ; elle ne peut être utilisée que sur des sujets choisis et étroitement surveillés.

A la suite d'une rachi-anesthésie, J. Marmasse (de Blois) (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, février 1933) a observé, deux heures après, une crise de convulsions à type d'épilepsie généralisée, et un mois après une parésie du membre inférieur droit à type de polynévrite.

VII. — Délivrance.

Hémorragies de la délivrance. — Bohler et Reiles (*Gyn. et obst.*, mai 1934) après avoir utilisé longtemps le tamponnement utéro-vaginal dans les hémorragies de la délivrance et les délivrances artificielles, l'ont abandonné au profit de la revision utérine associée à l'injection intraveineuse d'hypophyse.

L'injection intraveineuse (post-hypophyse Choay nº 4) est poussée dès le début de la revision. La main introduite dans l'utérus sent peu à peu la consistance de l'organe se modifier. Une pression vigoureuse de la main extérieure exprime complètement l'utérus et maintient pendant un court instant le fond de l'organe qui est rétracté définitivement, pendant que la main intérieure quitte la cavité utérine.

Pour les auteurs, en moins d'une minute, préparatifs compris, les atonies les plus importantes sont conjurées définitivement.

Aucun accident dû à l'injection intraveineuse d'hypophysine n'a été noté dans plus de 200 injections.

Inversion utérine. — Delannoy (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juin 1934) rapporte l'observation exceptionnelle d'une inversion utérine totale consécutive à des tractions intempestives sur le cordon. Il n'y avait pas de bourrelet cervical, l'utérus se continuant directement avec le dôme vaginal ; la masse utérine ne sortait pas de la vulve. Après plusieurs tentatives de réduction manuelle, l'auteur pratiqua une hystérectomie abdominale totale avec Mikulicz. Guérison.

Mort subite post partum. — Fruhinsholz (*Bull. Soc. gyn. et obst.*, janvier 1934) rapporte l'observation d'une mort subite deux heures après l'accouchement sans qu'aucune lésion anatomo-pathologique en puisse éclairer le mécanisme. L'auteur pense que de tels cas doivent être divulgués, car ils provoquent inévitablement un débat de conscience chez le médecin qui en a le contrôle, surtout s'il n'a pu faire l'autopsie ; d'autre part, ils peuvent éveiller des revendications injustifiées chez le médecin qui a dirigé l'accouchement .

M[lle] Wehrung et Nerson (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juin 1934) considèrent que toutes les morts subites ne sont point dues au classique choc obstétrical ; une autopsie soigneuse vient souvent révéler la cause réelle de la mort, parfois inattendue. Les auteurs rapportent le cas d'une femme chez laquelle on avait posé le diagnostic de gémellité avec hydramnios en raison du volume de l'utérus. Immédiatement après l'expulsion d'un enfant unique, la malade tombe dans un collapsus rapidement mortel ; l'autopsie montre qu'il s'agit d'un volumineux kyste de l'ovaire, avec rupture vasculaire au niveau du pédicule et hémorragie péritonéale foudroyante.

VIII. — Suites de couches. Infection puerpérale.

Traitement des déchirures périnéales par les rayons ultra-violets. — Gillerson, Hatzkelevitch et Rabinovitch (*Gyn. et obst.*, mai 1934) montrent les proportions nettement plus grandes des cicatrisations périnéales dans les cas où la suture a été soumise aux radiations ultra-violettes. Les séances d'insolation avec la lampe de quartz commencent dès le deuxième jour après l'accouche-

ment et sont répétées deux à trois fois pendant le séjour de l'accouchée à la clinique. La distance focale entre l'accouchée et la lampe ne dépasse jamais 60 à 70 centimètres. La première séance dure trois minutes, la deuxième cinq minutes.

Anémie grave du post-partum. — Michon et Louyot (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juillet 1934), au sujetde deux observations, insistent sur l'existence d'anémies préexistant à la gestation, aggravées par elle et pour lesquelles l'accouchement, loin de constituer l'annonce de la guérison, amorce au contraire une aggravation dangereuse. Dans le premier cas, il s'agissait d'une jeune femme pâle chez laquelle une gémellité mal supportée amène un état de grande anémie. Immédiatement après l'accouchement la numération donnait 1 400 000 globules rouges, chiffre qui va descendre jusqu'à 600 000 en quelques jours pour remonter ensuite sous l'effet du traitement.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une femme ayant reçu un traitement par le novar au cours de la gestation et chez laquelle l'accouchement provoqua un état de déglobulisation intense avec 550 000 globules rouges.

Malgré le traitement, la mort survint rapidement. Les auteurs insistent également sur la constance des signes cardiaques : dyspnée, angor, souffles valvulaires qui chaque fois ont simulé une endocardite que ni l'évolution, ni la vérification anatomique n'ont confirmée.

Septicémie puerpérale. — Verdeuil et Slasse (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1934) ont obtenu la guérison d'une septicémie à streptocoques par une série de quatre transfusions de 150 grammes espacées de trois à quatre jours.

Arnaud préfère les immuno-transfusions qui lui ont donné de bons résultats, également dans les septicémies à staphylocoques.

Phlébite utéro-pelvienne. — Laffont, Bonafosse et Molandre (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, 1934) sont intervenus le huitième jour du post-partum, avec le diagnostic de péritonite généralisée puerpérale, chez une femme qui depuis le quatrième jour présentait une température à type pseudo-palustre avec frissons et sueurs profuses. A l'intervention il fut constaté une phlébite de la veine cave inférieure dépassant l'embouchure des rénales ; aussi se bornat-on à une hystérectomie subtotale avec Mikulicz. Les suites opératoires cependant furent excellentes.

Rivière, Villar et Mahon (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mars 1934) ont traité chirurgicalement par ligature veineuse une thrombo-phlébite gauche suppurée, trente-sept jours après le curage *post abortum*. Malgré une embolie pulmonaire dix-huit jours après l'intervention, un infarctus suppuré et une pleurésie purulente évacuée par vomique, la guérison survint. Les auteurs ne concluent pas à une guérison due uniquement à l'intervention, mais approuvent toute tentative thérapeutique analogue dans les thrombo-phlébites infectantes.

Abcès post-embolique du poumon. — Laffont, Ezes et Buron (*Bull. Soc. gyn. et obst.*, mars 1934) rapportent l'observation d'un abcès post-embolique précoce du poumon survenu huit jours après un accouchement normal. Ce n'est que huit jours après qu'apparut un léger œdème de la jambe droite. Après échec de diverses thérapeutiques (vaccins, alcool intraveineux), il fut institué une auto-vaccinothérapie avec un vaccin préparé à partir de l'expectoration. Les auteurs insistent sur les bons effets de l'auto-vaccin utilisé systématiquement dans toutes les localisations de l'infection puerpérale.

Psoïtis suppurée post-abortum. — Laffont et Ezes (*Bull. Soc. gyn. et obst.*, mars 1934) ont fait une intervention pour psoïtis suppurée deux mois après un avortement fébrile ayant nécessité un curage. Immobilisation en extension. Deux mois après, récupération complète des mouvements de flexion de la cuisse et régénération du psoas.

Tétanos utérin. — J. Bernardbeig et R. Fournier (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1934) rapportent une observation de tétanos survenu trois jours après une tentative d'avortement provoqué et traité par la sérothérapie intensive (400 centimètres cubes de sérum en cinquante heures) et la chloroformisation. La mort survint deux jours après. Les auteurs insistent sur la fréquence relative, la difficulté du diagnostic précoce du tétanos utérin.

A noter que la femme avait pris deux injections vaginales de teinture d'iode presque pure.

Coalescence du vagin après accouchement.— Louis Cleiz et Jean Dalsace (*Bull. Soc. gyn. et obst.*, juin 1934) rapportent l'observation d'une guérison remarquable d'une coalescence vaginale *post partum* obtenue sur les indications du professeur Gosset par les effluves de haute fréquence avec l'électrode de Mc Intyre. Un traitement par injections d'étherbenzyl cinnamique fut associé.

A ce sujet Douay rapporte les bons résultats qu'il a obtenus par la mise en place d'un pessaire de Dumontpallier pendant les mois qui suivent le traitement chirurgical.

IX. — Nouveau-né.

Traitement des fractures obstétricales du fémur. — Freitas-Simoes (de Lisbonne) (*Bull. Soc. gyn. et obst.*, janvier 1934) trouve que les appareils employés habituellement pour le traitement de telles fractures sont peu pratiques, et que la méthode de traction verticale rend impossible l'allaitement au sein. Il conseille d'employer une méthode d'extension avec une attelle de Thomas, comme pour l'adulte. L'extension est faite avec deux bandes de leucoplaste fixées au-dessous du foyer de fracture et collées directement sur la peau. L'attelle Thomas, petit modèle, de 25 centimètres de

long environ, circulaire, et les deux bandes d'extension sont unies sous le pied par un tout petit étrier.

Le membre fracturé est mis en attitude de forte abduction avec le pied élevé. L'appareil est laissé en place quinze jours, les résultats sont parfaits. L'auteur insiste sur les avantages de cet appareillage très simple qui permet de déplacer l'enfant sans danger et ne nécessite pas l'immobilisation du membre sain.

Frœlich (*Bull. Soc. gyn. et obst.*, mai 1934), à propos du travail de Freitas, rappelle que le traitement des fractures de cuisse obstétricales peut être considérablement simplifié. Trois méthodes peuvent être employées : 1° le rabattement de la cuisse sur le tronc, maintenue par une bande de leucoplaste ; 2° la planche orthopédique : l'extension est assurée par un caoutchouc fixé au talon, la contre-extension par un linge passé entre les cuisses et fixé en haut de la planche ; 3° enfin l'extension au zénith, le tronc étant fixé au lit par une bande. La durée d'immobilisation est de huit jours en moyenne.

Kyste du vagin. — Mutel (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juillet 1934) a observé une enfant qui dès la deuxième semaine présentait des troubles nets de l'évacuation vésicale et rectale : miction par regorgement, constipation opiniâtre. A l'examen de la région vulvaire on constate une tuméfaction qui bombe entre les grandes lèvres, sans qu'il soit possible de découvrir l'orifice vaginal ; l'incision laisse échapper une quantité importante de liquide gris sale ; les accidents disparaissent complètement après cette incision. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un kyste congénital développé au niveau d'un débris wolffien implanté sur la paroi urétro-vaginale.

Traumatismes craniens du nouveau-né. — Mercenier (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, avril 1934) a constaté un enfoncement du pariétal postérieur après version pour présentation de l'épaule et extraction difficile. Malgré l'excellent aspect du nouveau-né, l'auteur se décida à l'intervention pour éviter les accidents tardifs que l'on peut observer en pareil cas.

Après avoir incisé le cuir chevelu au niveau de la suture coronale, l'auteur introduisit une petite rugine courbe sous la table interne de l'os. L'intervention très simple donna un excellent résultat malgré des suites fébriles.

P.-H. Gernez (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juin 1934) a observé également, après version pour présentation de l'épaule et extraction dans un bassin vicié, un enfant né en état de mort apparente, avec un enfoncement du pariétal. Il fut pratiqué une craniotomie immédiate après incision du cuir chevelu et réduction de l'enfoncement par voie endocranienne. L'enfant put être alors ranimé, mais il existait une hémorragie méningée constatée à la ponction lombaire et une paralysie du plexus brachial. Deux mois plus tard le nourrisson paraissait absolument normal.

Hémorragies cérébro-méningées. — Horia Slobozianu (*Gyn. et obst.*, février 1934) considère que la première indication dans le traitement des hémorragies cérébro-méningées est l'augmentation de la coagulation du sang.

Dans ce but, il se sert d'injection de sérum animal, de sang des parents, de coagulène, de calcium, etc.

La deuxième indication est le remplacement de la vaso-dilatation cérébrale, source d'œdème et d'hémorragie par la vaso-constriction que l'on peut obtenir par l'application de la vessie de glace sur la tête de l'enfant. Elle a une action analgésique et décongestive; la vaso-constriction méningée et choroïdienne explique pourquoi la production de liquide céphalo-rachidien est moins abondante et l'hypertension intracranienne est ainsi évitée.

Le mécanisme complexe des substances coagulantes et de la thérapeutique décongestive explique les bons résultats que l'auteur dit avoir pu observer en clinique.

Œdème généralisé du fœtus. — Mlle Kulikowska (*Gyn. et obst.*, septembre 1934) rapporte l'observation d'un œdème généralisé du fœtus, œdème dont l'étiologie est certainement syphilitique. Les examens anatomo-pathologiques ont montré, à côté de lésions habituelles de syphilis congénitale, de nombreux foyers d'hématopoïèse viscérale, des lésions d'aspect leucémique et pseudo-leucémique qui doivent être rattachées elles aussi à la syphilis. A noter que ces foyers d'hématopoïèse ont déjà été notés dans certains œdèmes généralisés du fœtus mais où la syphilis ne paraissait pas en cause.

Endocardite fœtale. — Guéniot et Duflô (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juin 1934) présentent le cœur d'un nouveau-né à terme ayant succombé au cours du travail. Malgré une gestation normale, chez une femme normale en apparence, ayant déjà eu trois enfants normaux, l'endocarde présentait de nombreuses végétations rougeâtres au niveau des valvules. La syphilis peut, peut-être, être incriminée en raison de la disproportion fœto-placentaire : 3 300 pour 940. Le Bordet-Wassermann était négatif.

Récidives de malformations fœtales. — Halbrecht (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1934) rapporte deux cas de récidives de malformations fœtales.

Dans le premier cas, il y eut deux hydrocéphalies successives dans l'intervalle d'un an.

Dans le deuxième cas, après trois accouchements d'enfants normaux il y eut hydrocéphalie et méningocèle et deux ans après anencéphalie.

Les auteurs insistent sur l'utilité de la radiographie pour le diagnostic de ces malformations et sur l'opportunité du traitement spécifique malgré la négativité des réactions sérologiques.

Hémorragies gastro-intestinales et hémophilie familiale. — Louis Job (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mars 1934) a observé un enfant ayant présenté à sa naissance du melæna, vers un an des ecchymoses

sous-cutanées et qui a succombé à vingt-deux mois à une hémorragie au niveau d'une plaie opératoire (abcès de fixation).

La mère a eu, à un troisième accouchement, un enfant mort de melæna ; un frère de la mère présentait des hémorragies tenaces et des arthrites à type hémophilique.

Si l'hémorragie intestinale du nouveau-né n'est pas exceptionnelle, la répétition dans une famille l'est ; l'étiologie en reste mystérieuse, sans nier toutefois le caractère familial de cette hémophilie du nouveau-né.

Pyurie colibacillaire du nouveau-né. — P. Guéniot (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1934) insiste sur l'insidiosité du début de ces troubles, qui risquent de passer inaperçus dans un tableau septicémique sévère, si on ne pense pas à faire un examen bactériologique des urines.

Filtrats polymicrobiens et infections muqueuses et cutanées. — Daunay a obtenu des résultats remarquables dans le traitement des infections buccales de nouveau-né et en particulier des plaques ptérygoïdiennes par les applications de filtrats de bouillon-vaccin polymicrobien (streptocoque, pyocyanique, staphylocoque) selon la méthode de vaccination locale de Besredka. Dans tous les cas, l'action locale rapide du pansement par antivirus, a été observée, de même que l'amélioration parallèle de l'état général et la reprise du poids.

L'auteur a obtenu aussi des résultats intéressants dans quelques cas de pemphigus épidémique à staphylocoques et dans quelques cas de brûlures graves.

Parotidite aiguë du nouveau-né. — Vermelin (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, février 1934) rapporte l'observation d'un enfant né par césarienne, ayant présenté le huitième jour une température à 38°,4 avec une tuméfaction parotidienne droite, tuméfaction gagnant rapidement la face et le cou. La mort survint le douzième jour, sans fluctuation parotidienne. L'autopsie montra une thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur et des sinus pétreux à droite, ainsi que des abcès multiples du foie. Il s'est donc agi d'une septico-pyohémie dont la parotidite a été le seul élément du tableau clinique. La porte d'entrée de l'infection était vraisemblablement ombilicale.

ANSE GRÊLE OU SEGMENT DU RECTUM OU SIMPLEMENT GREFFES DE THIERSCH ? DANS LA COLPOPLASTIE, POUR ABSENCE CONGÉNITALE DU VAGIN

PAR

le Pr E. FORGUE

Membre correspondant de l'Institut.

Ne quid nimis.

La colpoplastie — c'est-à-dire la création plastique d'un vagin artificiel pour déficience congénitale de l'organe — est un des plus curieux exemples de ces réalisations techniques, ingénieuses mais parfois démesurées, qui se sont produites sous le couvert de l'asepsie et de ses possibilités opératoires, mais qui, à l'épreuve des faits et en face des bilans de statistiques vérifiées, s'avèrent disproportionnées, dépassant comme risque la valeur des résultats et devant laisser la place à des interventions thérapeutiquement à peu près équivalentes, moins brillantes, mais plus sûres.

L'indication opératoire est, ici, fort intéressante. D'abord, elle pose à l'esprit d'invention de l'opérateur un problème technique pas banal, comportant des solutions novatrices, originales, sortant du cadre de la chirurgie journalière, attachant malgré sa rareté ou en raison même de cette rareté. Car un chirurgien, même de longue carrière et de pratique très active, ne peut pas se flatter d'en avoir rencontré un grand nombre : en cinquante ans de chirurgie, je n'ai opéré que 2 cas. Comme le dit J.-L. Faure, « on ne fait pas tous les jours une opération de Baldwin ». Schwartz et Quénu, dans leur remarquable mémoire, il y a une trentaine d'années, ne pouvaient réunir que 14 cas opérés. Wagner, en 1923, n'enregistrait que 61 opérations de Baldwin-Mori ; Rivière n'en totalisait que 90 et il est vraisemblable que nous ne dépassons pas actuellement la centaine. Et ce qui prouve l'attraction de ce sujet, c'est la surabondance de la littérature : j'ai pu dire qu'il y a, sur cette matière, presque autant de mémoires publiés que de cas opérés.

En second lieu — et c'est peut-être la raison majeure de cet intérêt — le problème technique se double d'une question psychologique et morale, digne d'attention et même de sympathie. Voilà

une jeune femme, dans la pleine floraison de sa vie génitale ; car presque toutes ces interventions ont lieu entre la vingtième et la vingt-cinquième année. Sa malformation la met hors de fonction normale : elle est exclue du coït régulier, réduite aux subterfuges, aux simulacres ou aux pratiques non conformes. Or, on note qu'elle s'est le plus souvent mariée en ignorant son infirmité : les premières approches sont une révélation de l'impossibilité physique et une « fin de non recevoir ». Dès ce moment, c'est le désaccord, le reproche, la menace d'abandon ; car, à cet âge, le *sex appeal*, terme dont nos contemporains abusent, n'est pas un vain mot : il va conditionner toute la vie conjugale, sentimentale et sexuelle de la femme, aussi intimement disqualifiée. « Irritabilité du mari ; mélancolie de la femme » : c'est ainsi que Lauwers résume l'humeur du ménage. La pauvre femme arabe, opérée par Constantini, avait été brutalement chassée par son mari. Et la situation est telle que, comme le rappellent Kirschner et Wagner, l'Église catholique, si stricte en ses règles, admet le cas comme cause d'annulation du mariage.

« *Wie ein Roman* », passionnante comme un roman, dit Gersuny en parlant de la situation de ces femmes sans vagin et des tristesses morales que révèle leur histoire clinique.

Il n'y a pas là matières à pensées légères : c'est en sujet grave, qu'il est permis de traiter sincèrement, crûment même, avec cette liberté d'esprit dont notre ancêtre Ambroise Paré a donné l'exemple dans son fameux chapitre sur l'épreuve du Congrès, mais toujours avec convenance et discrétion.

J'en ai été très frappé à l'occasion du premier cas qui s'est présenté à mon observation. Un jeune ménage, vigoureux, sain et plein d'appétit sexuel, vient à la consultation : l'homme est un robuste cantonnier ; la femme, une jeune paysanne méridionale, ardente et solide. Le ménage est désolé ; les rapports sont atrocement douloureux, intolérables, refusés ; et, détail qui a sollicité la consultation, l'incontinence d'urine est presque complète. Or, à l'examen, nous constatons, à notre grande stupéfaction, que l'orifice urétral a été progressivement dilaté, qu'un glissement de sa muqueuse s'est produite hors du méat et que le gros calibre de l'urètre est tel qu'il a pu admettre le pénis : l'homme coïte régulièrement dans la vessie de sa femme. Un cas semblable a été observé par Chaton, en 1923 : l'urètre dilaté recevait le pénis, régulièrement et douloureusement. Certes, je sais ce que l'on peut obtenir de la distension progressive de l'urètre féminin et j'ai fondé sur elle des procédés de traitement endo-vésical. Mais, malgré tout, pour que la dilatation soit portée à ce point, car l'organe marital répond à un gros numéro dans la filière, quelle somme de douleurs, pour cette jeune femme, présente ce progressif calibrage ! Sous cette forme, le devoir conjugal devient presque héroïque, ou tout au moins d'un stoïcisme et d'une résignation dignes de commisération. Aussi, dans cet examen clinique, et malgré la présence de nombreux étudiants enclins à la plaisanterie gauloise, j'ai eu la satisfaction de noter la correcte tenue de l'assistance, son silence, le sens profond qu'elle éprouvait de cette position hors sexe, de cette impuissance butée à l'obstacle, de la détresse psychique de ces deux êtres ignorants et frustes.

Il faut, vraiment, que cet instinct génital — et, aussi, ce besoin sentimental — de l'union normale du couple humain soient d'une force dominatrice pour faire accepter, et désirer, par ces jeunes femmes à vagin absent, même le risque d'une grave opération afin de récupérer la vie sexuelle, sinon intégrale, du moins suffisante à l'acte de la copulation. Tous les chirurgiens qui ont proposé un « Baldwin » ou un « Mori », ou un « Schubert », ont été témoins de cette scène impressionnante : loyalement, ils exposent à l'intéressée ou aux deux conjoints l'importance de l'intervention, son danger possible (ce sont les rares cas où notre devoir est de dire la mortalité réelle), le résultat partiel de la restauration fonctionnelle qui ne comporte pas la capacité de maternité. Vaines objections : la femme est tenace dans son dessein ; elle déclare, comme la jeune opérée de Brouha, « préférer mourir que de vivre ainsi » ; l'homme est consentant ou encourageant. Et c'est pour cela que notre devoir, à nous chirurgiens, est de bien peser les avantages et les dommages comparés des procédés, de ne point créer un risque évitable, d'adopter la technique suffisante et sûre.

Car l'indication d'intervenir est hors de débat : il s'agit ici de l'exemple typique d'une infirmité qui ne menace pas la vie, mais qui, selon le mot antique, fait perdre les raisons et la joie de vivre. Même au prix d'un risque, il est légitime de corriger cette défectuosité anatomique. Le point à examiner, à la lumière des cas opérés et publiés (tout compte fait, ils ne dépassent guère la centaine), c'est le choix de l'*acte opératoire de moindre péril*, ce qui constitue une des bases morales de notre art.

Considération importante : cette règle est d'autant plus formelle que, si les divers procédés comportent une *grande inégalité du risque*, ils sont tous bornés par une *égale impossibilité anatomique* :

à savoir l'aplasie utéro-ovarienne profonde, l'impossibilité de restaurer la fonction intégrale, et, donc, le résultat limité à la création artificielle d'un vagin, *organe à copulation et non organe à fécondation*. Pour réaliser ce dernier résultat, il faudrait que le néo-vagin puisse être raccordé à un utérus, et partant à des annexes, normalement conformes et aptes à fonctionner totalement. C'était l'espoir que souhaitait Krömer et que Schubert, en 1921, en décrivant son procédé rectal, considérait comme possible et qui n'a, à ma connaissance, été réalisé, *pour la première fois et pour la seule*, que par Wagner, il y a une douzaine d'années.

Car il faut distinguer deux conditions anatomiques différentes. Dans quelques cas exceptionnels il persiste, au delà d'une zone vaginale oblitérée, un haut vagin ayant avec le col de l'utérus normal et avec les annexes bien conformées ses relations régulières, si bien que quand le clivage de la cloison vésico-rectale a franchi ce tronçon oblitéré ou absent, le chirurgien retrouve un vagin libre dont il peut faire le raccord avec le vagin artificiel. C'est la *restauration idéale*.

Baldwin l'avait déjà réussie, il y a trente ans, dans sa première intervention où il s'agissait, non pas d'une *malformation* vaginale congénitale, mais d'une *sténose cicatricielle* d'un segment du vagin atteint de gangrène après une application de forceps et transformé, par adhérences fibreuses, en un canal très étroit et tortueux.

Mais cette *oblitération segmentaire cicatricielle* n'est pas comparable à la *déficience congénitale* du système mullérien. Le cas est possible embryogéniquement, mais pratiquement rarissime, d'une aplasie partielle bornée à un tronçon bas du vagin, au delà duquel dôme vaginal et système utéro-annexiel se retrouvent normalement évolués, susceptibles d'être rajustés par une suture circulaire méthodique à l'anse intestinale de prothèse, si on fait un « Baldwin » ou au segment rectal de Schubert. Wagner est le seul gynécologue qui ait eu la chance de rencontrer ces favorables conditions anatomiques.

Un fait est à signaler, qui peut nous être une indication de cette exceptionnelle variété d'aplasie vaginale : les organes génitaux externes ne présentent point, alors, un simple cul-de-sac, sans profondeur, sans orifices, sans cordon palpable par le double toucher recto-vésical (après dilatation de la vessie). Il s'agissait, dans le cas de Wagner, d'un infundibulum vaginal (de 2 centimètres de longueur), pénétrable à l'index, aboutissant à un cordon fibreux, du volume et de la longueur du petit doigt, percé d'une étroite lumière où une sonde pénétrait à 5 centimètres et l'on pouvait sentir un utérus normal. Après extirpation de ce cordon, Wagner trouva une voûte vaginale normalement conformée et calibrée, du moins dans sa paroi postérieure qui fut disséquée. Wagner, qui pratiqua une opération de Schubert, put suturer le segment rectal emprunté, en avant et sur les côtés à la portion vaginale haute, et, en arrière, au restant de la coupole : ce fut, comme il le dit, la portion délicate et difficile de l'intervention. Le résultat opératoire fut excellent : la jonction entre l'intestin de prothèse et la voûte vaginale n'était reconnaissable que par une cicatrice semi-lunaire postérieure. L'opérée devint enceinte : comme le vagin-rectum était de faible calibre (n'admettant que deux doigts), on crut qu'une césarienne serait nécessaire. Or, le déplacement vers la clinique fut impossible et la femme accoucha au forceps (après simple débridement de l'anneau cicatriciel et épisiotomie) d'un enfant vivant de 2 750 grammes : à part les petites incisions, le tube rectal resta intact. Et ce résultat encouragea la patiente à récidiver : Wagner m'écrit qu'elle vient d'accoucher, par son vagin-rectum, d'un second enfant de 4 kilogrammes !

Schwartz, dans un cas remarquable, a dû renoncer, malgré l'état apparemment normal (utérus de volume moyen bien placé, avec deux trompes et deux ovaires) de l'appareil génital interne, à établir la continuité utéro-vaginale. C'est en vain qu'il essaie, par la voie abdominale, de faire pénétrer et de fixer le col dans le bout supérieur de l'anse exclue : le col est fixé et ces manœuvres exposent le champ opératoire à l'infection par la tranche intestinale. Sept mois après, il tente l'abouchement par le vagin : tentative infructueuse et essais de conservation bien inutiles puisque, en raison de douleurs persistantes, la malade doit subir ultérieurement l'hystérectomie ; or la section médiane de l'organe extirpé montre qu'il n'y existait qu'une petite cavité centrale, sans communication ni avec le col, ni avec les trompes. Et Quénu et Schwartz concluaient, dans leur important mémoire de 1913, que, même dans ces cas exceptionnels où l'on trouve un utérus d'apparence normale, mieux vaut le supprimer que de tenter le raccord vagino-utérin.

Donc, le fait de Wagner reste seul et la conservation des organes génitaux profonds est la grande rareté. Mais, en clinique, il ne faut pas compter avec les exceptions (3 cas, en tout, sur 150 observations contrôlées) ; *la règle, c'est l'aplasie génitale totale*, le manque d'utérus et d'annexes, ou tout

au moins leur évolution avortée, arrêtée à un stade physiologiquement inapte. Et l'opération de Baldwin, qui comporte un temps de laparotomie exploratrice, nous a permis de vérifier, en série, cet état des voies génitales supérieures que nous ne connaissions que par quelques rares autopsies. Voici ce que nous notons : quelquefois, aucun vestige d'utérus, comme l'a vu mon ami le professeur Brouha ; le plus souvent, un rudiment d'utérus fœtal du volume d'un pois (Mori), sans cavité (Hofbauer) ; parfois deux ou un seul (Muller) hémi-utérus, atrophiés, en nodosités de la grosseur d'une petite noisette, auxquelles se rattachent, par une sorte de pli péritonéal arciforme, deux ébauches de trompes et une esquisse de ligament rond ; ovaires atrophiés plaqués contre un cordon tubaire mince qui se perd sur les parois de l'excavation pelvienne ; dans quelques cas, ovaires présents et même, ainsi que l'ont noté Lauwers et Brouha, plus volumineux qu'à l'état normal, parce que sclérokystiques.

Voilà le fait essentiel, que nous devons toujours considérer et exposer à l'intéressée. L'intervention, même dans sa forme majeure, n'assure qu'un résultat fonctionnel incomplet ; elle donne un néo-vagin qui ne rétablit que la morphologie apparente, qui n'est qu'un réceptacle plus ou moins profond et stable, permettant accès à la copulation, et non un canal ouvert à la génération, *Geburstsweg*, disent Kirschner et Wagner. C'est une « impasse », disons-nous ; ce n'est pas une « route ».

Encore faudrait-il préciser la qualité de l'acte sexuel qu'elle rend possible ; mais c'est une question secrète et délicate que les observations publiées n'examinent point. L'opérée de Chaton déclare que les rapports conjugaux sont faciles, « accompagnés de sensations génitales » : pour elle, comme pour notre première malade, on conçoit qu'il y ait un heureux changement entre le coït urétral forcé qu'elle subissait et les relations normales qui ont suivi l'intervention. Dans le cas de Renon, « les deux époux se déclarent l'un et l'autre ravis » des relations nouvelles. Comme d'ailleurs les organes génitaux externes sont ordinairement d'une conformation régulière, c'est le foyer clitoridien qui est le siège de l'orgasme vénérien ; et c'est lui qui intervient, par la pénétration approfondie du pénis, substituée à l'éjaculation *ante portam*, dans l'amélioration des rapports sexuels. Mais, malgré la licence actuelle avec laquelle sont traitées ces questions psycho-physiologiques de la vie génitale, c'est un point qu'il ne faut aborder qu'avec finesse et bienséance.

La déclaration tranchante de Baudet à la discussion d'octobre 1923, devant la Société de chirurgie, était, certes, excessive : « Voilà une femme à qui la copulation ne fournira ni plaisir, ni enfant, et que l'on risque de tuer : mieux vaudrait la laisser telle qu'elle est. » Non, il est légitime de la guérir du psychisme déprimant où la place cette invalidité, d'empêcher la ruine d'un ménage, de supprimer une disgrâce anatomique ; et, journellement, nous opérons pour remplir des indications esthétiques, tout être humain ayant droit à la plénitude de sa vie physique. *Il s'agit seulement de ne point payer trop cher*, c'est-à-dire ni par un risque trop élevé de mortalité, ni même par des complications trop pénibles, *cette intervention chirurgicale, d'efficacité limitée.*

Lorsqu'en 1913 Quénu et Schwartz ont écrit leur important mémoire, le nombre des cas était trop réduit pour établir le taux réel du risque ; en 1923, Anselme Schwartz signalait des faits mortels mais n'en indiquait pas encore le chiffre. Actuellement, nous disposons de plusieurs statistiques établissant cette précision et elles s'accordent toutes (celles d'Hortolomei notant 12 morts sur 55 cas, celle de Wagner 13 morts sur 61 cas, celle de Rivière 15 morts sur 90 vaginoplasties avec le grêle) pour fixer à l'opération de Baldwin-Mori une *léthalité post-opératoire de plus de 21 p.* 100. Le danger le plus grand est celui de la péritonite, toujours menaçant dans une intervention à deux temps, réséquant l'intestin, nécessitant trois ou cinq entérorraphies et passant du périnée à l'abdomen. Mais il y a d'autres périls, résultant de l'abaissement de l'anse et son méso : la mort par *iléus*, qu'ont observée Garfunkel et Rübsamen ; l'*infarctus mésentérique* et la *gangrène* intestinale, l'*étranglement de l'intestin grêle.*

Ainsi la femme a, *plus d'une fois sur cinq*, la malchance d'y rester : encore faut-il considérer, avec J.-L. Faure, qu'il y a des morts discrètement inédites ! En vérité, voilà un taux de mortalité que n'atteignent plus nos plus graves interventions, les hystérectomies pour cancer, les amputations abdominales du rectum, les gastrectomies pour carcinome gastrique ; et, là, le péril vital est tel, l'incurabilité médicale est si avérée que, même à ce prix, la tentative est autorisée. Ici, il s'agit d'une infirmité compatible avec l'existence et d'une intervention qui ne remplit que partiellement son but : vraiment, il ne paraît point conforme aux règles sages de notre art de conseiller, ou même d'accepter, un semblable risque. Quand on a vieilli dans le métier, quand on en a subi les ingratitudes et les injustices (et

nul n'en est exempt), on sait qu'il faut parfois résister aux intéressées, même à celles qui vous déclarent préférer la mort à la permanence de leur état : si les choses tournent mal, votre responsabilité n'en sera pas moins incriminée ; et le regret de conscience n'en sera pas moindre.

L'opération de Schubert est, évidemment, moins périlleuse : elle se passe tout entière au périnée ; elle peut se tenir en situation extra-péritonéale, pour la dissection du segment rectal à transférer ; elle ne comporte pas la double manœuvre abdomino-périnéale et les risques de contamination qui en résultent ; elle est moins choquante. Wagner, se fondant sur 57 opérations, dit que sa mortalité est nulle : est-il vraiment exact que cette statistique soit blanche ? Je ne le crois pas, ayant entendu parler de cas mortels restés inédits. Et, dans leur mémoire de 1930, qui est le document le plus récent, Kirschner et Wagner reconnaissent que l'opération de Schubert reste « une grande et grave intervention » et lui attribuent simplement une mortalité « relativement moindre » que celle du Baldwin. D'ailleurs, Schubert lui-même la fixe à près de 4 p. 100.

Il ne suffit pas d'ailleurs de n'en pas mourir. Il faut compter avec les complications pénibles, prolongées, peu tolérables, qui peuvent troubler les suites post-opératoires et diminuer gravement la qualité du résultat thérapeutique.

Techniquement, les procédés Baldwin-Mori et Schubert sont bien réglés et l'on ne fera pas mieux. N'empêche que ce sont de longues séances opératoires qui exigent une heure et demie (Brouha), deux heures (Abadie), deux heures et demie (Chaton). Dans le Baldwin, elles comportent deux temps : périnéal et abdominal, trois changements de position et de matériel, la résection d'une anse, sa fermeture aux deux bouts, le rétablissement par une anastomose latéro-latérale ou termino-terminale de la continuité de l'intestin, l'abaissement de l'anse exclue qu'il est quelquefois difficile, en raison de la brièveté du mésentère, d'amener dans le petit bassin et de descendre à la vulve. Dans le Schubert, elles nécessitent des débridements péri-rectaux fort étendus ; elles isolent un segment rectal dont la circulation est nécessairement réduite par les ligatures d'hémostase et qui, partant, exposent aux nécroses pariétales secondaires. Quelle que soit la valeur technique du chirurgien, quel que soit le soin qu'il apporte à ces détails, qui peut garantir la certitude de l'asepsie et la perfection des sutures : quand on lit, dans certaines observations, que vers le quatrième ou cinquième jour le drain abdominal de sécurité donne issue à du liquide intestinal ou à du pus, ce qui marque une déhiscence partielle de la suture, ou que, vers le dixième jour (Constantini), la cicatrice abdominale s'abcède et laisse échapper deux lombrics, on se dit que la malade l'a échappé belle ; et l'observation consciencieusement publiée de J.-L. Faure confirme le risque mortel de ces sphacèles secondaires de l'intestin.

Ce sont les nécroses parcellaires, les désunions partielles, les infections limitées qui créent ces fistules rebelles, surtout fréquentes après l'opération de Schubert. Je constate cette fistulisation dans les cas de Strassmann, d'Engelmann, de Franke. Le Schubert peut laisser une incontinence plus ou moins complète, des matières et des gaz : l'initiateur lui-même de la méthode l'a observée ; Wagner l'a notée, ainsi que Strassmann et Stockel.

A la suite du Baldwin ou du Mori peuvent s'observer des crises persistantes de coliques, dues à des contractions de l'anse exclue. Ce néo-vagin intestinal, surtout le vagin-grêle, en sa qualité d'ancienne anse intestinale, sécrète du mucus ; et cette perte muqueuse est parfois tellement abondante qu'elle provoque de l'irritation de la vulve et des cuisses, de l'*intertrigo*, des *érosions cutanées*, de l'*eczéma* : l'anse continue à participer à la sécrétion du grêle, et Stockel a démontré que son abondance variait selon le régime alimentaire.

Et, pour comble d'infortune, ce néo-conduit, emprunté à l'intestin, grêle ou terminal, si chèrement payé, n'a même pas cette *permanence de calibre et de profondeur* qu'on donnait comme sa meilleure qualité.

Théoriquement, c'est le résultat qu'on peut espérer, puisque la gaine vaginale est constituée par un cylindre de muqueuse, donc à revêtement et à cavité fixes. Mais, à l'épreuve des faits, voici ce qui est noté : Neugebauer, étudiant les résultats fournis à distance par le Baldwin, observe une tendance au rétrécissement assez marquée pour nécessiter une opération de dilatation. Dans le Baldwin, et surtout dans le Mori, la tension du méso du segment abaissé est parfois telle qu'il n'est pas possible de suturer, sur tout le pourtour, l'anse iléale à l'orifice vulvaire ; de là, à l'entrée du néo-vagin, une zone qui ne cicatrise que par seconde intention et, pour cette raison, reste exposée à la rétraction inodulaire, nécessitant le recalibrage.

Toutefois, il faut considérer qu'après les opérations de plastique intestinale ce rétrécissement est surtout orificiel, borné au seuil du néo-canal et à la zone vulvaire du raccord : au delà de ce cercle d'entrée, plus ou moins épais selon l'étendue de la portion cicatrisée par granulation, on

pénètre dans l'anse grêle du Baldwin-Mori ou dans le rectum désaffecté du procédé Schubert. Ce cylindre, revêtu de muqueuse, garde sa lumière, mais non d'une façon absolue, car il peut être resserré concentriquement par la rétraction cicatricielle de l'espace de clivage intervésico-rectal où il a été amené.

Sur ce point, cependant, la vaginoplastie par les revêtements cutanés ou épidermiques est manifestement inférieure. L'égalité de valeur permanente du calibre ne peut être réalisée que sous la condition, dans cette catégorie de *plastie par greffes*, d'un *revêtement continu, sans lacunes*, stable. C'est là, comme je vais le préciser, le *point d'achoppement de la technique des greffes ;* c'est ce que j'avais vu, il y a près de trente ans ; c'est ce que Kirschner et Wagner viennent de résoudre, à leur tour, par le procédé du greffon unique.

Ramenons donc le problème à ses données simplifiées. Un premier temps est banal : par une incision transversale périnéale, pré-anale, on a créé, par clivage vésico-rectal, un trajet de *dimensions hypernormales* (*überdimensionierte* disent Kirschner et Wagner, c'est-à-dire prévoyant la rétraction) destiné à admettre le pénis. Il s'agit — et toute la question technique est là — d'*assurer sa permanence de calibre et de longueur*, c'est-à-dire d'empêcher sa coalescence par bourgeonnement et accolement progressif de sa paroi : donc, de recouvrir totalement la cavité par un revêtement inapte à cette adhésion cicatricielle. Un point est capital : *toute surface bourgeonnante est une amorce à la fusion* et à l'effacement cavitaire.

Il n'y a pas à compter sur l'autoplastie par lambeaux empruntés à la peau ou aux muqueuses voisines : vulve, grandes et petites lèvres, face interne des cuisses. J'avais vu jadis, chez Pozzi, deux résultats de cette plastie cutanée ; ils ne m'avaient point satisfait : on ne réussit ainsi qu'à créer un entonnoir vulvaire sans profondeur suffisante parce que la partie haute du tunnel est mal tapissée, parce que les lambeaux ne confluent pas en dôme, parce qu'au fond ils restent séparés par des bandes de granulations favorables à l'accolement.

Il y a trente-trois ans, en juin 1901, j'ai utilisé pour ce revêtement du trajet *les greffes dermo-épidermiques, en longues et larges lanières, de Thiersch.* J'avais, il y a bien longtemps, été étudier à la clinique de Leipzig, dans son lieu d'origine, la technique de Thiersch, de façon à me conformer à sa règle exacte, *ne varietur* (les résultats d'une technique étant toujours conditionnés à sa perfection technique), et j'en avais exposé en 1899, dans *la Semaine médicale*, le manuel orthodoxe. Parmi ces conditions, celle que le célèbre professeur de Leipzig m'avait indiquée comme d'importance majeure était celle-ci : « Si vous voulez réussir vos greffes, me disait-il, il faut qu'elles soient confluentes, qu'elles recouvrent la surface de cicatrisation sans interruption, bien mieux, qu'elles se recouvrent par leurs bords ondulés. » Et, en me conformant à la technique d'origine, j'avais constamment obtenu des surfaces solidement cicatrisées, résistantes, au point que j'ai vu des récidives de cancer du sein entamer la peau du voisinage plus aisément que leur revêtement. Me fondant sur la valeur de cette épidermisation, j'ai conçu l'idée de substituer aux lambeaux cutanés des greffons dermo-épidermiques de longueur égale à plus du double de la surface à recouvrir, de largeur aussi grande que possible et de nombre suffisant pour qu'ils se chevauchent et forment une nappe continue.

J'ignorais à ce moment la tentative semblable d'Abbé publiée en 1898 dans le *Medical Record* ; ce n'est que plus tard, lorsque j'ai inspiré la thèse d'Arène sur ce sujet, en 1901, qu'au cours de recherches bibliographiques j'ai trouvé ce document. Le procédé, si l'on veut le baptiser, mérite donc d'être appelé : procédé Abbé-Forgue. Or, actuellement, à l'étranger, on tend à considérer cette intervention comme de création allemande ; mais l'opération de Gersuny, qui d'ailleurs est atypique et unit les greffes de Thiersch à un lambeau de la muqueuse rectale, est de *1904*, et le mémoire de Kirschner-Wagner est de *1930*. Voilà les dates : sans donner à ces questions de priorité plus de valeur ni plus de polémique qu'elles ne comportent, je suis autorisé à déclarer que le procédé est franco-américain et qu'il y a erreur à le décrire, ainsi que vient de le faire Michael Nielsen, *en 1934*, dans les *Acta gynecologica Scandinavica*, sous le titre de « plastic operation for vaginal defect *ad modum Kirschner-Wagner* ».

Dans la technique de nos deux collègues allemands, il n'y a qu'un point original, mais discutable : c'est l'utilisation, pour recouvrir le trajet, d'un lambeau dermo-épidermique *d'une seule pièce.* Pour tailler ce *lambeau géant* mesurant 34 *centimètres de longueur sur* 8 *centimètres de largeur* (!!), Kirschner emploie un rabot, imité d'un *rabot de menuisier* : *Epidermishobel.* C'est une plaque rectangulaire d'acier qui, sur son axe médian, porte une rainure où passe une lame de rasoir à inclinaison variable : l'outil est manié d'un côté avec un manche, de l'autre avec un étrier. C'est donc la substitution du *découpage à la machine* à la *taille à main levée* : un microtome

mécanique au lieu du microtome à main. C'est fort ingénieux et très moderne. Mais quiconque a la grande expérience des greffes de Thiersch sait que, pour garder à ces greffons la minceur, qui est leur condition anatomique de prise, *il n'est pas possible de les tailler trop larges* : sur la surface cylindrique de la cuisse, bien tendue pour l'abrasion dermo-épidermique, on ne peut emporter que des greffons de 3 centimètres au plus ; si on veut les élargir, on entaille plus profondément et on ne demeure pas dans le plan propice. Je ne voudrais pas donner un aussi large coup de rabot, qui a toute chance de s'approfondir trop au centre, et je continue à préférer la taille à la main de plusieurs lanières, *à la condition de les bien ajuster et de les imbriquer*, « en tuiles », par leurs bords.

Ici se place un tour de main intéressant. Il est logique que, pour présenter convenablement les lanières, face dermique en dehors, pour les disposer et les juxtaposer en une lame continue *sans interstices*, *pour les appliquer* et les maintenir dans le trajet artificiel creusé, qu'il faut *les étaler* côte à côte *sur un support*, sur un moule poussé dans ce tunnel et fixé à pression douce et suffisante, à fond, dans sa cavité. La solution pratique qui se présente à l'esprit, c'est de les déployer très régulièrement en couche uniforme, face avivée extérieurement, sur un tuteur lisse en forme de phallus : ainsi la surface fertile des greffons est appuyée exactement contre les parois du trajet et tenue fixe en place, pendant les huit à dix jours nécessaires à leur prise et à leur vitalisation.

C'est ce que j'ai fait et décrit dans la thèse d'Arène, lors de ma première opération en 1901 : j'ai choisi un doigt de gant en caoutchouc stérile de fort volume, que j'ai bourré de gaze aseptique en lanières, pour la commodité de l'extraction, et fermé d'un fil de soie dont les deux chefs noués étaient gardés d'une suffisante longueur. Avec la spatule mince et souple de Thiersch j'ai étalé soigneusement, sur la surface de ce pseudo-pénis, les lanières dermo-épidermiques taillées *assez longues pour se replier en anse sur le sommet du mandrin* ; je les ai imbriquées « en ardoises » en superposant légèrement leurs marges ; je les ai solidarisées par trois anneaux de catgut ; et, deux larges valves écartant les parois du néo-vagin, j'ai poussé dans son trajet cet organe prothétique ainsi garni. Par quatre points cardinaux, à la soie fine, je l'ai fixé aux bords de l'incision périnéale. Malade constipée à l'opium pendant cinq jours ; sonde à demeure. Pour ne point bousculer les greffons, le détamponnement doit être conduit très doucement : j'ai sectionné le nœud fermant le doigt de caoutchouc, j'ai extrait lentement la gaze chiffonnée. Le premier pansement avait eu lieu le quatrième jour, pour nettoyage local ; l'ablation du mandrin s'est achevée le dixième : les greffons avaient fait prise.

Le « truc » que Kirschner et Wagner ont décrit en 1930 *n'est qu'une application de la même idée* qui, d'ailleurs, s'impose logiquement. Et je ne prétends pas réclamer un « brevet d'invention » pour ce dispositif qui avait d'ailleurs été déjà appliqué par Abbé sous la forme d'un petit ballon de caoutchouc bourré de gaze iodoformée. Kirschner a adopté comme matériel de prothèse l'éponge de caoutchouc dont il a taillé un cylindre à la dimension voulue : ce choix est fondé sur la qualité élastique de ce tissu, sur la pression douce qu'il exerce sur la greffe sans la nécroser, sur son état poreux qui absorbe les sécrétions. Pour lui donner un axe rigide, il l'a traversé en son centre par un tube de caoutchouc durci emprunté à un stéthoscope. J'aime autant mon doigt de gant de caoutchouc : sa surface est plus régulière, sa réalisation plus simple. Abadie, qui était mon chef de clinique et m'assistait dans ma première opération de 1901, a adopté dans son intervention de 1908 un mandrin constitué par un spéculum en ébonite recouvert d'une enveloppe de caoutchouc, en l'espèce une tétine de veau : je crois le doigt élastique rembourré de gaze moins rigide et mieux adaptable.

La question majeure, fonctionnellement dominante, est, évidemment, la suivante : ce néo-vagin épidermisé, « *Epidermis-Scheide* », selon le terme du professeur Wagner, n'est-il point exposé à la rétraction cicatricielle ultérieure ? Ne se raccourcit-il pas ? Ne se rétrécit-il pas ? Sans doute, il faudrait apporter ici des résultats suivis à longue échéance ; mais, pas plus que pour les autres méthodes, cette surveillance prolongée n'est fournie par les observations publiées. Dans mes 2 cas, j'ai perdu de vue, après quelques mois, mes opérées : elles ne sont pas revenues à mon examen ; j'en ai conclu que le résultat était bon et satisfaisait les intéressées. Abadie note simplement qu' « à quelque temps de là », le vagin, « long de 30 centimètres », ce qui est une exceptionnelle dimension, fonctionnait à la satisfaction de la malade. Deux mois après l'intervention, Kirschner et Wagner constatent la persistance d'un vagin long de 8 centimètres et admettant les deux doigts. Le cas de Nielsen est trop récent pour apporter une précision : il est noté cependant, deux mois après, que le vagin reste bien épidermisé.

A la vérité, tous les chirurgiens s'accordent à

recommander, comme condition de la stabilisation du résultat, la dilatation régulière du canal néoformé. Même avec une épidermisation parfaite du nouveau vagin, même d'ailleurs avec un néo-vagin intestinal à surface muqueuse, il faut compter, comme je l'ai dit, avec le *rétrécissement concentrique*, c'est-à-dire avec le rapprochement cicatriciel périphérique qui tend à l'effacement cavitaire. Le vagin, à l'état normal, n'est-il pas une cavité virtuelle dont la pression abdominale accole les parois ? Quel que soit le mode employé pour la construction d'un vagin artificiel, il faut, sous peine d'échec tardif, entretenir et maintenir le calibre et la longueur par un cathétérisme méthodique, par exemple avec les grosses bougies d'Hegar (le coït ne suffisant pas à ce mandrinage) : c'est le conseil que j'ai donné à mes deux opérées ; c'est celui sur lequel insistent Kirschner et Wagner, celui sur lequel revient Nielsen dans son récent article.

Au total, si je me permets de faire valoir mes titres de priorité par rapport au procédé de Kirschner-Wagner, je partage pleinement leurs vues autorisées sur cette question et je fais volontiers miennes les conclusions que le professeur Wagner a bien voulu me formuler dans une lettre fort courtoise et qui confirment la proposition que j'émettais il y a plus de trente ans :

I. VAGIN-GRÊLE, selon Baldwin-Mori : *résultats médiocres, mortalité élevée ; à rejeter.*

II. VAGIN-RECTUM « à la Schubert » : jusqu'à présent, *meilleurs résultats, mortalité beaucoup moins élevée* que le Baldwin-Mori ; mais le procédé est handicapé par ses complications éventuelles (*incontinence des matières, fistules stercorales, sténoses ano-rectales*).

III. VAGIN ÉPIDERMISÉ : *aucune mortalité. Intervention mineure, réalisable à l'anesthésie locale ; satisfaisante comme résultats*, sous la condition d'une dilatation régulière ; *opérations itératives faciles, simples,* bien consenties, s'il est nécessaire de parfaire l'épidermisation en profondeur.

LES GRANULIES ÉVOLUTIVES DU POST-PARTUM ISSUES D'UNE TUBERCULOSE GÉNITALE PRÉALABLE

PAR

le Pr FRUHINSHOLZ
(Nancy)

Définition. — J'entends ainsi les granulies aiguës, quelquefois localisées, plus souvent généralisées et mortelles, qui procèdent d'une tuberculose génitale dont l'évolution a subi au contact de l'œuf et surtout par l'effet du détachement de celui-ci (avortement ou accouchement) une impulsion aiguë.

Intérêt de la question. — La question n'est pas nouvelle. Je renvoie pour la bibliographie et l'historique à la thèse de mon élève Feuillade (Nancy, juillet 1928) et à notre article (*Gynécologie et Obstétrique*, novembre 1924) sur les Rapports de la tuberculose utéro-annexielle avec la puerpéralité. Nos conclusions étaient alors les suivantes :

« La tuberculose utéro-annexielle guérie médicalement ou chirurgicalement peut permettre l'évolution sans incident d'une grossesse consécutive. »

« La tuberculose utéro-annexielle et la gestation peuvent évoluer parallèlement — tantôt silencieusement — tantôt en réagissant l'une sur l'autre. »

« Lorsque la réaction se produit, les lésions bacillaires peuvent évoluer au même titre que des annexites banales et borner leur action à des signes purement locaux — ou bien *elles peuvent déchaîner des accidents granuliques de tuberculose aiguë généralisée.* La grossesse peut en pareil cas être prématurément interrompue. Lorsqu'elle atteint le terme après s'être développée au contact de lésions bacillaires, l'enfant naît souvent tuberculisé et meurt dans la première année qui suit sa naissance. »

« La tuberculose génitale peut apparaître, ou du moins évoluer, à tous les stades du post-partum et donner lieu ainsi à des accidents généraux (*granulie*) ou locaux (annexites, péritonite, etc.), aigus, subaigus ou chroniques, susceptibles les uns et les autres d'être pris pour des accidents d'infection banale ou gonococcique. Au même titre que la gonococcie peut devenir ascendante à la faveur de la puerpéralité, la tuberculose

annexielle peut devenir envahissante dans des circonstances identiques. »

« *La tuberculose utéro-annexielle devra être systématiquement recherchée dans tous les cas de granulie* (généralisée ou méningée) *de la grossesse et du post-partum ; dans tous les cas d'accidents infectieux mal expliqués de la gestation et du post-partum.* »

Si je reviens aujourd'hui sur la question ou plus exactement sur un point limité de celle-ci (les *granulies* évolutives du *post-partum*), c'est que je crois n'avoir guère été suivi et que les observations apportées en France depuis dix ans en contribution à ce sujet, sont rares et presque toutes de même origine. C'est ainsi qu'en regard de deux communications, celles de Fournier et de Gaujoux (1), et si j'excepte le rapport de Moulonguet sur la tuberculose utéro-annexielle (*Congrès Obstétrique et Gynécologie, 1933*), je ne relève dans la littérature française que des travaux émanant de Nancy (2). J'en déduis que l'association : tuberculose génitale et puerpéralité qu'il est classique de donner pour exceptionnelle, est plus fréquente qu'on ne croit, mais que pour la mettre en évidence il importe d'être prévenu et convaincu de son existence ; moyennant quoi on l'identifie sous les apparences trompeuses d'infection banale qu'elle revêt habituellement. C'est pour aider à ces identifications que je n'hésite pas à reprendre le sujet avec les nouveaux documents que j'ai pu recueillir, plus particulièrement sur la granulie du post-partum.

Fondements anatomiques de l'association (T.G.-G.) : Tuberculose génitale-Gestation. — La réalité de cette association a besoin d'être solidement établie, car on a admis trop longtemps, malgré les affirmations contraires de Gorowitz, Rives, Forgue et Massabuau et des Lyonnais Pilod, Olivier, Fabre, etc., et il semble qu'on admette encore le postulat de l'incompatibilité de la tuberculose génitale avec la gestation : ou la gestation existe, et la gestation, croit-on, est un brevet d'intégrité génitale, ou bien une tuberculose génitale existe, et, dans ce cas, on ne devient pas gravide ; autrement dit, gestation et tuberculose génitale seraient exclusives l'une de l'autre. Théoriquement, c'est assez vraisemblable ; pratiquement, il n'en est rien. L'anatomie pathologique nous en fournit la preuve tant dans l'espèce humaine que dans certaines espèces animales. Les vétérinaires s'accordent sur la simultanéité possible et relativement fréquente de la gestation et de lésions génitales tuberculeuses chez la vache (Kockel et Lungewitz, Lesbre, Basset, Gminder et Sickmuller). Granzow, expérimentant sur la femelle du cobaye, a pu provoquer des tuberculoses utérines en coïncidence avec la gestation et constater que l'existence de celle-ci augmentait sensiblement les risques du développement tuberculeux. Par ailleurs, en pathologie humaine, des constats incontestables, biopsiques, opératoires ou nécropsiques, apportent le témoignage anatomique de la parfaite compatibilité d'une bacillose génitale avec une gestation. Je rappellerai ici seulement, entre autres (3) :

L'observation de Muret (de Lausanne) où on voit une grossesse nicher sur une muqueuse utérine au niveau de laquelle on avait préalablement identifié le bacille de Koch et où les suites de couches sont incidentées par de la fièvre ;

— l'observation de Jung, où à l'autopsie d'une multipare accouchée au septième mois et morte quatorze jours après, on trouve une infiltration caséeuse bacillaire (examen bactériologique) de l'endomètre, des trompes et de la caduque sérotine ;

— l'observation de Harbitz où à l'autopsie d'une primipare morte vingt-huit jours après son accouchement on découvre des lésions tuberculeuses anciennes de la trompe droite et de l'endomètre ;

— l'observation de Krauss où à l'autopsie d'une femme morte de granulie à quatre mois de gestation on trouve une salpingite tuberculeuse avec une tuberculose caséeuse de la caduque (examen bactériologique) ;

— l'observation de Lantz où à l'autopsie d'une multipare morte de granulie à quatre mois de gestation on trouve de la salpingite et une endométrite caséeuse bacillifères paraissant bien avoir préexisté à la gestation et avoir provoqué secondairement un essaimage granulique, etc., etc. (Cf. Thèse Pilod, Lyon, 1909).

Nous pouvons donc *conclure* que :

Chez les multipares aussi bien que chez les primipares, la possibilité d'une évolution parallèle, au contact l'une de l'autre, de la tuberculose utéro-annexielle et de la gestation est un fait sinon très

(1) *a.* FOURNIER, *Soc. Obst. Gyn.*, Toulouse 1928.

b. GAUJOUX et MALARTE, *Soc. Obst. Gyn.*, Montpellier, mars 1933.

(2) *a.* FRUHINSHOLZ, Tuberculose péritonéale aiguë du post-partum (*Société O. G. Nancy*, mars 1926).

b. LÉVY, Tuberculose péritonéale et grossesse (*Soc. O. G. Nancy*, juillet 1928).

c. FRUHINSHOLZ, Nouveaux cas de tuberculose génitale en rapport avec la puerpéralité (*Soc. O. G. Nancy*, janvier 1928).

d. HAMANT, BODART et CHALNOT, Salpingite tuberculeuse des suites de couches (*Soc. O. G. Nancy*, février 1931).

e. FRUHINSHOLZ, HARTEMANN, LACOURT. Tuberculose aiguë du post-partum (*Soc. Obst. et Gyn. Nancy*, juillet 1934).

(3) Cf. FRUHINSHOLZ et FEUILLADE, *Gyn. et Obst.*, 1924, novembre.

fréquent, du moins certain et bien établi. Il est probable, mais ceci n'est qu'une supposition, que les lésions de tuberculose génitale qui laissent ainsi la gestation s'établir à leur contact sont plutôt des lésions sommeillantes, généralement refroidies, à caractère stabilisé plutôt qu'évolutif.

Conséquences éventuelles. Les granulies évolutives du post-partum.

I. Faits anatomo-cliniques. — J'ai observé encore cette année et relaté à la Société d'obstétrique et de gynécologie de Nancy le cas d'une primipare qui, toujours bien portante, en apparence du moins, fait à quatre mois et demi un avortement, au cours d'un épisode fébrile étiqueté grippe. Rétention placentaire fébrile qui nécessite un curage. Après quoi, évolution d'accidents infectieux qui tuent la malade en quarante jours. L'autopsie montre un foyer tuberculeux salpingien ancien avec une granulie récente généralisée, prédominant au niveau des poumons et de la cavité péritonéale. En voici le détail :

OBSERVATION. — Il s'agit d'une primipare de vingt-deux ans, dont les parents sont en bonne santé ainsi qu'un frère et une sœur, mais dont un autre frère est mort à quinze ans et demi de bacillose pulmonaire. Réglée à douze ans, elle l'a toujours été d'une façon régulière, mais peu abondante et douloureuse. Elle se marie en 1933 et devient rapidement enceinte. Dernières règles du 10 au 16 septembre. Grossesse sans incidents au début. Quelques pertes sanguines.

Le 8 février (vers quatre mois et demi environ) apparition, au décours d'une grippe, de douleurs abdominales, de petites pertes sanguines et expulsion rapide d'un fœtus présentant un nœud du cordon. Quatre jours après l'expulsion fœtale le placenta est toujours retenu. Température de 40°,1. Son médecin procède au curage digital. Dans les jours qui suivent l'état infectieux persiste, sur lequel on ne peut mettre d'étiquette précise. Ses médecins font procéder successivement à un séro-diagnostic, à une séro-réaction de Wright, l'un et l'autre négatifs, à une hémoculture qui reste négative après neuf jours d'étuve. C'est dans ces conditions que la malade est adressée le 24 février au service d'isolement de la Maternité (au seizième jour p. p.).

On note à l'entrée une température de 39°,7 et un pouls à 100. État général médiocre. Peu de chose du côté génital. On remarque cependant au toucher l'existence d'un léger empâtement dans la région annexielle gauche. Par contre, il existe des signes indubitables d'infection pulmonaire (râles humides des deux côtés avec souffle léger à gauche).

Dans les jours suivants les signes stéthoscopiques semblent se préciser et on a l'impression de la constitution d'une collection pleurale droite. La ponction néanmoins reste négative. Crachats légèrement rouillés.

Le 2 mars (au vingt-deuxième jour), on remarque que l'abdomen se ballonne, durcit, devient sensible. Il y a de la diarrhée. On pense à la possibilité d'une réaction péritonéale à bacilles de Koch à rapprocher des accidents pulmonaires et pleuraux.

Le 7 mars, l'origine bacillaire des accidents devient de plus en plus probable. C'est également l'avis du Dr Michon, médecin consultant à la Maternité. A noter que l'examen des crachats est négatif au point de vue bacilles de Koch.

Le 12 mars (au vingt-huitième jour), aggravation de l'état général. Pouls petit. La malade présente des tendances lipothymiques. On est surtout frappé de la rapidité de l'amaigrissement. Les vomissements qui étaient apparus les jours précédents tendent plutôt à s'atténuer. Le météorisme abdominal, par contre, a considérablement augmenté. Il empêche de délimiter l'utérus et les annexes. On note simplement au toucher la tension des culs-de-sac. A noter également (Dr Michon) une rétrocession des signes de condensation et d'épanchement pleural.

A partir du 15 mars, l'état général décline très rapidement. Apparition d'une diarrhée fétide. Ballonnement abdominal considérable. Pas de gâteaux péritonéaux à la palpation ; points déclives sonores. Les vomissements sont devenus très rares.

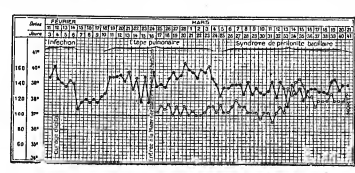


Fig. 1.

Dans les derniers jours la dyspnée s'accentue, respiration superficielle. Syncopes de plus en plus fréquentes. La malade meurt quarante et un jours après son avortement.

Résumé du compte rendu de l'*autopsie* pratiquée par Mlle Lacourt :

Abdomen. — Liquide louche citrin en grande quantité (4 à 5 litres). Petits tubercules transparents à la périphérie des anses intestinales qui sont reliées entre elles par de nombreuses adhérences limitant de multiples poches de pus variant du volume d'une noisette à celui d'une orange. Ce pus a tous les caractères du pus tuberculeux.

Dans le petit bassin la trompe droite est volumineuse, remplie par du caséum. La trompe gauche est plus volu-

mincusç encore. Au niveau du pavillon on libère un gros abcès contenant 300 grammes au moins de pus tuberculeux. Il ne reste qu'une coque fibreuse grosse comme un œuf de pigeon figurant vraisemblablement l'ovaire gauche. L'utérus n'est pas envahi.

Rate très grosse et semée de tubercules granuliques. Foie atteint de dégénérescence graisseuse présentant également quelques tubercules miliaires. Tubercules granuliques dans la corticale des reins atteints de néphrite chronique. Nombreux ganglions mésentériques caséifiés.

Au point de vue *thoracique* on note les vestiges d'un petit épanchement à la base droite et dans la scissure interlobaire droite. Les deux poumons dans leur totalité sont envahis par l'infection tuberculeuse. Tubercules granuliques très jeunes sur les plèvres et dans les scissures. Tubercules miliaires dominant dans le parenchyme. *Il a été impossible, dans toute l'étendue des poumons, de trouver des lésions plus anciennes.* Aucun tubercule crétacé ou fibreux. Péricardite chronique fibreuse. Quelques tubercules sous-péricardiques.

Je croirais volontiers que cette femme bien portante jusque-là, devenue enceinte assez vite après son mariage, a fait son avortement, fébrile d'emblée, sous l'influence des lésions bacillaires salpingiennes qui, d'après leur aspect et leur ancienneté, semblent bien avoir été les lésions primitives. Sitôt après l'avortement et très certainement favorisés par le curage, des accidents fébriles sont apparus qu'on a d'abord interprétés comme des accidents d'ordre banal, qui ont diffusé par la suite vers les poumons et la cavité péritonéale et que l'autopsie a fini par imputer à une granulie pleuropéritonéale aiguë. Il est logique de tenir l'avortement pour responsable de la dispersion granulique. Il est certain que, sans l'autopsie, on n'aurait imposé à personne l'idée d'une granulie ou, si on s'y était évertué, on aurait donné à croire que ce fût avec l'intention de disculper le médecin auteur du curage.

Ce cas ne fait que confirmer ce que d'autres observations avaient déjà établi, c'est-à-dire l'éventualité, après le développement d'une gestation au voisinage de lésions génitales bacillaires et après les ruptures de contact amenées par le « part » (avortement ou accouchement), d'une granulie mortelle. Les observations complètes, avec la sanction de l'autopsie, ne manquent pas. Nous en trouvons déjà quelques-unes dans la thèse de Pilod (1909). (Obs. de Weichselbaum, Kraus, Westenhœffer, Hünermann, etc.). Depuis le travail de Feuillade (1924), quelques documents étrangers de valeur sont venus apporter une nouvelle contribution à la question (1).

(1) On trouvera le détail de cette documentation complémentaire dans la thèse de notre élève LEIBOVICI (*Thèse Nancy*, 1934-35), sur les *Formes granuliques de la tuberculose dans le post-partum.*

Walthard signale le cas d'une multipare chez laquelle on est amené, au troisième mois de sa cinquième grossesse, à faire un curettage pour un avortement qui traîne. Dès le lendemain, état infectieux qui provoque la mort dans les quinze jours sous le diagnostic de péritonite puerpérale. L'autopsie montre une granulie généralisée avec état caséeux bacillaire de la cavité utérine.

Leonardo Tranchida nous rapporte l'histoire d'une femme qui, ayant eu un premier accouchement à terme suivi de deux avortements, a une quatrième grossesse qu'elle mène péniblement avec des vomissements et un mauvais état général jusqu'au septième mois ; elle accouche prématurément, après avoir eu un peu de fièvre et avoir perdu un peu de sang, d'un enfant débile très amaigri qui meurt dans les quarante-huit heures. Dès lors s'installe chez cette malheureuse un état infectieux pour lequel on pratique le quatorzième jour une *révision utérine* qui ramène des débris de désagrégation placentaire dans lesquels on reconnaît de nombreuses *cellules géantes* sans bacilles de Koch. Le professeur Pestalozza porte le diagnostic de granulie. La malade meurt le quarantième jour. Autopsie non faite.

A lire ces observations et à les confronter avec nos documents de 1924, nous arrivons à ces autres CONCLUSIONS fondées sur des données ANATOMOCLINIQUES certaines, à savoir :

L'association clinique tuberculose génitale-gestation est plus fréquente qu'on ne le croit. Elle se rencontre assez souvent, même chez des multipares, sans qu'il y ait d'antécédents pathologiques génitaux caractéristiques, mais apparaît en revanche parfois chez des femmes dont l'état général a été momentanément ou habituellement défectueux.

L'association T. G.-G. évolue en général à bas bruit et sans manifestations locales susceptibles d'éveiller l'attention sur une altération utérine ou parautérine. Les observations mentionnent plutôt l'amaigrissement, des vomissements (Tranchida), *des symptômes pulmonaires discrets, un état subfébrile, quelquefois de légères pertes sanguines.*

L'association T. G.-G. aboutit le plus souvent à l'interruption prématurée de la gestation.

L'interruption de la gestation apparaît quelquefois comme la conséquence d'un processus de généralisation bacillaire qui a débuté au cours de la gestation et a précédé le décollement de l'œuf. Dans ce cas, l'acte mécanique de la séparation de l'œuf est suivi très rapidement d'une aggravation des symptômes de généralisation.

D'autres fois l'extension du processus tuberculeux paraît ne prendre naissance qu'après la parturition. Le rôle des manœuvres (curage, curettage) parfois

imposées à cette occasion n'est pas négligeable.

Les formes d'extension les plus habituelles sont les formes granuliques. Il en est de purement LOCALES (GRANULIES GÉNITO-PÉRITONÉALES, GRANULIES PLEURO-PÉRITONÉALES). *Il en est de* GÉNÉRALISÉES (GRANULIE, MÉNINGITE TUBERCULEUSE (1).

Les manifestations fébriles liées à cette extension apparaissent en général avec un CARACTÈRE D'INSTANTANÉITÉ TRÈS PARTICULIER (DÈS LE PREMIER *ou le* DEUXIÈME JOUR *qui suit le « part »*), *de nature à imposer l'idée d'une brusque invasion microbienne.*

Quelquefois ces manifestations fébriles sont « A RETARDEMENT » (1), *ne survenant qu'après une sorte d'incubation plus ou moins longue entre le moment du « part » et celui de leur éclosion.*

Ces manifestations fébriles sont le plus souvent interprétées d'abord et continuent quelquefois jusqu'au bout à être interprétées comme des manifestations d'infection puerpérale banale (septicémie, péritonite, annexite...).

II. Autres faits cliniques suivis de quelques hypothèses. — S'il est ainsi bien établi, comme je crois l'avoir fait, que la tuberculose génitale peut découpler, sitôt après la parturition, une granulie souvent mortelle, il est non moins nettement établi par ailleurs que certaines granulies peuvent se déchaîner dans le post-partum sans qu'on trouve nécessairement à leur origine un foyer bacillaire génital ou paragénital visible. On tient pour certain qu'il y a des granulies, des méningites tuberculeuses qui se développent après l'accouchement, sans aucun rapport d'aucune sorte avec un foyer tuberculeux utéro-annexiel. Le chancre initial peut être ailleurs ; il peut être ganglionnaire, hilaire, pulmonaire etc., et l'acte de la parturition lui apporte cependant l'occasion et les moyens d'essaimer. La mise-bas ne va pas sans violence ; elle entraîne une amplitude de déplacements, des réactions vaso-motrices, un brassage utérin, toutes circonstances dont l'effet pourra être d'ébranler, même à distance, un foyer bacillaire jusque-là torpide. Nous savons par ailleurs que les bacilles circulants sont capables de renforcer leur virulence dans le vase clos utérin d'où ils reprennent accès vers l'organisme tout entier. Ces circonstances, jointes au fait que l'accouchée est habituellement en moindre résistance et qu'elle l'est particulièrement et transitoirement à l'égard du bacille de Koch (Nobécourt), nous rendent compte de ces cas où la puerpéralité offre à la granulie, chez une prédisposée, une occasion de naître. On peut résumer les faits en disant : *si l'association T. G.-G. conditionne presque obligatoirement l'extension granulique, au moment de la séparation, l'association de la gestation avec un foyer bacillaire éloigné de la zone génitale ne crée dans les mêmes circonstances qu'une occasion facultative et le plus généralement improbable d'essaimage.*

Il est à remarquer que ces deux groupes de circonstances capables de pousser au premier plan une granulie puerpérale, ne l'y font généralement pas apparaître dans le même temps. J'ai été très frappé en effet, en confrontant mes observations, du caractère habituel d'*instantanéité* des accidents dus à une tuberculose génitale préalable, ouverte en quelque sorte par le décollement même de l'œuf. C'est une véritable *invasion sans incubation* et dont le mécanisme s'apparente avec celui de ces scarlatines puerpérales qui envahissant l'organisme, à sinus ouverts, par voie génitale, sitôt l'accouchement fait.

Je me demande toutefois si, entre ces deux catégories de faits, il n'est pas de place pour une troisième et qui serait constituée par les cas suivants. Ce sont ceux, comme j'en ai vu, où, en coïncidence avec des accidents granuliques puerpéraux précoces, on ne rencontre pas de lésions bacillaires visibles, « identifiables » cliniquement ou anatomiquement, mais où cependant se rencontrent certaines particularités telles que : adhérences anormales de l'œuf, membranes épaisses et couenneuses, épaississements fibrineux de la caduque, avec leurs conséquences (rétentions cotylédonnaires). Il n'est peut-être pas téméraire de penser que ces anomalies pourraient être parfois la traduction d'altérations bacillaires purement histologiques de la muqueuse utérine. J'ai déjà proposé cette hypothèse dans mon étude sur les méningites tuberculeuses du post-partum. Cette hypothèse n'est pas purement gratuite et s'autorise des faits que voici. Le dépouillement des observations m'a montré en effet la fréquence relative, chez des femmes qui devaient mourir d'accidents granuliques puerpéraux précoces, de particularités telles que : placenta suspect, altérations placentaires, rétention cotylédonnaire, membranes épaisses ou couenneuses, etc. Dans ces mêmes observations plusieurs fois on mentionne des rétentions parcellaires et des curages secondaires nécessités par elles. J'en ai déjà cité quatre cas à propos des méningites tuberculeuses du post-partum. J'en trouve encore des exemples dans l'observation de Tranchida, dans celle de Rossi qui y est annexée;

(1) Cf. FRUHINSHOLZ, Méningites tuberculeuses du post-partum (*Gyn. et Obst.*, mars 1934).

dans une autre plus ancienne de Hünermann. Il n'est donc pas invraisemblable de supposer que certaines altérations membrano-placentaires qui ne sont après tout que la contre-partie de certaines altérations déciduales peuvent traduire, sous un aspect banal, des altérations de la muqueuse utérine causées peut-être par le bacille de Koch, comme elles pourraient l'être et comme elles le sont effectivement quelquefois par le gonocoque. On comprendrait ainsi que certains avortements ou accouchements prématurés, conditionnés par certaines altérations peu caractéristiques de la muqueuse utérine, accompagnés et suivis parfois de certains accidents n'ayant aucun caractère spécifique ou ayant même les caractères apparents d'une infection banale, se résolvent en fin de compte par des accidents granuliques.

En conclusion :

Il y a très certainement des granulies du post-partum qui, tout en étant régies par l'accouchement, ne procèdent pas d'une tuberculose génitale préalable et essaiment à partir d'un foyer bacillaire extragénital.

Il n'est pas invraisemblable que certaines granulies puerpérales se relient à des altérations bacillaires purement histologiques de la muqueuse utérine, et que celles-ci conditionnent, avec l'interruption prématurée de la grossesse, des accidents de rétention (membraneuse ou cotylédonnaire), *capables, sous le masque d'une infection banale, d'introduire la granulie.*

Je borne là mon étude, qui n'avait d'autre but que d'établir sur des fondations solides la filiation de certaines granulies puerpérales avec la tuberculose génitale. Je n'insisterai pas sur les difficultés du diagnostic, surtout lorsqu'on n'a pas l'attention orientée et si on ne se met pas à douter méthodiquement chaque fois que des accidents infectieux, mal expliqués, surgissent dans le post-partum. Le pronostic est naturellement sombre, et fatal lorsque les accidents se généralisent. On doit cependant savoir que certaines extensions granuliques sont purement locales et compatibles avec la vie. Le traitement n'aurait d'intérêt que dans les cas rarissimes et presque invraisemblables où le diagnostic de tuberculose génitale serait porté ferme dès le début des accidents et où l'exérèse chirurgicale pourrait garder quelques chances de succès.

J'ai cru bien faire en ramenant, avec quelques observations nouvelles, cette passionnante question sur le tapis. Comme je l'ai dit ailleurs, son intérêt est multiple. Elle pose d'abord un problème clinique délicat, plus spéculatif que pratique, il est vrai, lorsqu'il s'agit des intérêts de la malade. En outre, nous avons tous, en tant que médecins, vis-à-vis de notre conscience d'abord, vis-à-vis des revendications de plus en plus agressives d'un entourage porté naturellement, et encouragé plus que jamais, à nous demander compte des cas malheureux, nous avons tous, dis-je, l'intérêt le plus grand à ce que de tels cas soient reliés à l'origine d'où ils tiennent leur caractère de fatalité. Nous ne pouvons pas soupçonner les « inconnues » qu'une femme, en instance d'accoucher, porte en soi. Nous sommes bien capables de prévoir les obstacles mécaniques qu'un accouchement verra se dresser sur sa route. Nous sommes beaucoup moins renseignés sur certaines infériorités latentes, sur certaines insuffisances fonctionnelles jusque-là inaperçues, sur certaines tares dissimulées que, seules, cette « pierre de touche » très subtile et cette épreuve de résistance, qu'une gestation et qu'un accouchement représentent, révèlent inopinément dans des organismes dont tel ou tel appareil travaillait, sans le trahir, « à la limite » du pathologique. Je dirais volontiers qu'on ne connaît bien toute la valeur fonctionnelle et l'état d'intégrité d'un organisme de femme que lorsqu'on a pu suivre son comportement tout au long de la grossesse et sous le choc plus ou moins brutal de l'accouchement. Telle femme, qui était toujours apparue normale tant qu'elle était en état de « solitude », fera pour la première fois connaître une insuffisance glandulaire ou cardiaque, par exemple après avoir passé, si on peut ainsi dire, au « feu » de la maternité. On ne soupçonne pas nécessairement à l'avance les forces mauvaises que va libérer un accouchement même normal. Parmi ces maux capables d'être déchaînés par celui-ci, il faut faire une place aux lésions de tuberculose sommeillantes, et particulièrement à celles qui dorment dans la zone génitale. Je ne veux pas être pessimiste, car on n'a pas le droit de l'être lorsqu'il s'agit de l'exercice d'une fonction aussi physiologique que la reproduction : je me range néanmoins avec ceux qui supputent systématiquement les inconnues redoutables qu'une maternité peut dissimuler en elle et ne se déclarent libres de toute arrière-pensée qu'après qu'une jeune femme a franchi impunément la passe critique.

En définitive si le risque, pour une personne qui doit accoucher, de faire, à la faveur d'une bacillose génitale connue ou méconnue, des accidents granuliques, est de l'ordre infinitésimal, ce risque n'en existe pas moins, n'est pas encore réductible à zéro et doit par suite être pris en considération jusqu'à un certain point.

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES SUR LE CANCER DU COL UTÉRIN CHEZ LA FEMME AGÉE

PAR MM.

le Pr VILLARD et R. LABRY

(Clinique gynécologique de Lyon).

Nous n'avons aucunement l'intention de présenter ici une revue générale concernant le cancer du corps utérin, affection bien connue. La thèse récente d'André Bisch (Lyon, 1933), entre autres, a mis au point cette question. Notre but est à la fois plus modeste et plus précis : nous désirons surtout attirer l'attention sur l'inégale valeur séiologique des symptômes classiques de cette affection qui peut troubler un diagnostic, et insister également sur certaines évolutions du cancer du corps utérin. Les nombreuses observations que nous avons récoltées à la clinique gynécologique de Lyon, complétées par l'expérience de l'un de nous, constituent les bases de cette étude.

Nous n'envisageons ici que l'épithélioma glandulaire cylindrique de l'utérus qui apparaît dans sa manifestation clinique typique chez la femme âgée, après la ménopause, souvent même dix ou quinze ans plus tard.

On peut en réduire schématiquement la symptomatologie à la triade suivante :

1° Des pertes ;

1° Des douleurs ;

3° Les renseignements fournis par le toucher et la palpation.

Chacun de ces signes mérite une appréciation.

1° **Les pertes.** — L'**hémorragie** est certainement le signe fonctionnel capital, elle traduit du reste une atteinte déjà accentuée de l'endomètre. Tantôt elle se manifeste brutalement, réalisant une « hémorragie d'alarme » abondante avec du sang rouge, des caillots sous forme intermittente, parfois influencée par un traumatisme (voyage, coït, etc.), la malade souvent parle alors de « règles qui reviennent », et ce faux retour menstruel, survenant des années après la ménopause, garde une valeur séméiologique des plus importante pour le diagnostic lorsque le toucher élimine le néoplasme du col. Une telle hémorragie chez une femme âgée doit être considérée toujours *a priori* comme des plus suspecte.

Mais cette manifestation hémorragique nette est loin d'être la plus fréquente. Bien souvent elle est plus discrète, ne se traduisant que par de petits *suintements hémorragiques* qui se combinent aux « pertes blanches » plus ou moins malodorantes : elle mérite alors d'être mieux recherchée, parfois seulement sous la forme de taches roussâtres sur le linge des malades, et se manifestant soit de façon continuelle, soit de façon intermittente, mais gardant toujours le caractère de spontanéité et de ténacité des hémorragies néoplasiques. *Ces petits suintements sont certainement très fréquents et gardent une valeur séméiologique de tout premier plan.*

Les **pertes blanches** que présentent les malades atteintes de néoplasme du corps utérin sont également fort variables dans leurs manifestations cliniques. Si ce n'était leur banalité, elles constitueraient un signe précieux parce que précoce. En effet, chez la femme âgée existe une métrite spéciale, fonction de l'évolution anatomique des organes génitaux : la fréquence des cloisonnements vaginaux, l'atrésie du col, l'absence de la chasse cataméniale en favorisant la rétention des sécrétions utérines, toutes ces conditions réalisent une source infectieuse indéniable, et l'on parle de vaginite ou de métrite séniles qui certes peuvent exister et créer d'ailleurs, au point de vue étiologique, un état prénéoplasique certain, mais qui peuvent constituer aussi des vaginites ou des métrites séniles symptomatiques d'un néoplasme endo-utérin. Aussi bien cet état infectieux utérin, dans le cancer déclaré, peut se traduire cliniquement de façons diverses : pertes blanches banales, débâcles hydrorrhéiques ou purulentes, traduisant un hydromètre ou un pyomètre, s'évacuant par intermittences, écoulement purulent constant, nauséabond, avec parfois évacuation de débris sphacéliques : et l'on a pu décrire des formes leucorrhéiques, hydrorrhéiques, pyométritiques, etc., qui peuvent au début induire en erreur. En réalité, le fait qui nous paraît le plus constant et le plus pathognomonique est le suivant : *l'apparition en quantité abondante chez une femme âgée de pertes purulentes inexpliquées*, le plus souvent irritantes, déterminant de l'intertrigo, du prurit et d'odeur infecte, et pouvant présenter tôt ou tard l'*aspect roussâtre* avec le *suintement hémorragique* associé, et plus haut cité, toujours à rechercher.

2° **Les douleurs.** — Elles ont été décrites classiquement depuis Simpson dans le cancer du corps utérin ; elles seraient précoces et caractéristiques, se produisant fréquemment chaque jour à heure fixe sous forme de crises paroxystiques régulières extrêmement douloureuses avec irradiations dans tout le bas-ventre et parfois dans les reins et les cuisses. En fait, ces douleurs ne paraissent pas mériter une telle description. Bien des ma-

ades, que nous avons examinées et suivies, n'avaient jamais présenté la moindre douleur, et d'autre part nous n'avons rencontré les irradiations névralgiques véritables que dans les cas compliqués de généralisation pelvienne et à un stade avancé. L'absence de douleurs est même si constante qu'elle donne à la malade une fausse sécurité et ne la fait consulter que trop tardivement.

Il semble donc bien que la douleur soit dans le cancer du corps utérin chez la femme âgée un signe très accessoire : le plus souvent nous n'avons noté que de simples pesanteurs abdominales ou lombo-sacrées souvent extrêmement floues analogues à celles qui existent dans les métrites banales. Seules quelques crises douloureuses plus nettes, s'accompagnant de douleurs, type « douleur expulsive », type « coliques utérines », paraissent plus dignes d'intérêt. Parfois aussi, des douleurs vives, avec réaction péritonéale légère, peuvent traduire la mise en tension de l'utérus avant qu'une débâcle hydrorrhéique ou purulente ne vienne les faire cesser. Mais, si ces faits existent, il nous semble cependant que la douleur dans le cancer du corps, du fait de son inconstance ou de sa fréquente discrétion, ne mérite nullement le rôle de signe de premier plan qui lui fut attribué.

3° **Les renseignements fournis par le toucher et le palper.** — Si les signes fonctionnels précédents doivent décider les malades à demander un avis et, du fait de leur description, inquiéter le clinicien averti, le toucher vaginal, en révélant un gros utérus avec col indemne, doit faire le diagnostic. Ceci est vrai de façon schématique, mais pas dans tous les cas. Tout d'abord l'examen gynécologique peut être difficile chez ces malades âgées ; le vagin est souvent atrésié, présentant des cloisons, des diaphragmes vaginaux, le doigt n'arrive pas à atteindre le col qui souvent aussi est entièrement effacé, faisant suite à une cavité vaginale sans cul-de-sac, « en entonnoir », et l'on conçoit alors combien il est difficile d'apprécier par le toucher l'état précis du col. D'autre part, ces malades peuvent présenter aussi une obésité rendant bien précaire l'appréciation du palper combiné. Toutefois, il est vrai de dire que dans sa forme classique le cancer du corps utérin se révèle au toucher sous la forme d'un gros utérus globuleux de consistance rénitente un peu élastique, « comme « une figue fraîche », donnant l'impression en somme d'une grossesse de quelques semaines et surmontant un col petit, ferme et normal.

Mais il est indéniable aussi que l'utérus néoplasique peut être beaucoup plus volumineux du fait seul de la lésion néoplasique ou du fait de la coexistence d'un état fibromateux. Il peut être *petit* aussi, dissimulé derrière la symphyse, et Tixier insiste sur cette forme relativement fréquente et paradoxale. Il peut être enfin déformé selon la localisation et la forme anatomique du néoplasme (néoplasme localisé de la corne par exemple) et ne présentant plus du tout cet aspect globuleux classique.

Aussi la valeur de certains *signes négatifs* fournis par le toucher offre-t-elle une valeur sémiologique tout aussi importante : le col n'est pas en cause, et les paramètres sont indemnes, autrement dit : la scène fonctionnelle est celle d'un néoplasme, et l'on ne trouve pas un col néoplasique. Voilà certes une méthode déductive facile pour aboutir au diagnostic du cancer du corps utérin, d'autant plus que la notion de l'âge pousse à conclure. Il faut savoir pourtant que ces renseignements peuvent encore malgré tout se discuter, il existe des néoplasmes rares se propageant au col (néoplasme total de l'utérus) ; il existe plus souvent des cols entr'ouverts avec masse néoplasique en voie d'accouchement et simulant un polype fibreux ; il existe enfin des néoplasmes du corps utérin avec infiltration inflammatoire du paramètre.

Certes tout ceci est l'exception, mais explique malgré tout la possibilité d'erreurs de diagnostic que nous avons laissé prévoir en écrivant ce qui précède. Aussi bien les cas difficiles méritent-ils à ce titre l'utilisation de procédés plus précis.

A. **L'examen au spéculum.** — Ne présente pas ici une valeur capitale. Toutefois, il permet, dans les cas tout au début, de bien préciser l'origine utérine des pertes présentées. Car indéniablement la vaginite sénile existe et l'on a parfois l'heureuse surprise de découvrir au spéculum une paroi vaginale épaissie, ayant perdu sa souplesse, rouge, suintant en surface lorsqu'on la tamponne. Ce cas est en vérité fort rare, mais il est possible. L'examen au spéculum permettra aussi de lever les derniers doutes sur l'état du col, et il fera parfois découvrir une greffe vaginale, au début mal sentie au toucher, ou un petit polype muqueux symptomatique.

B. **Les examens endo-utérins.** — Lorsque la certitude ne peut être obtenue cliniquement, des techniques d'exploration chirurgicales de l'endomètre ont été préconisées :

Le CURETTAGE EXPLORATEUR donne des renseignements précieux dans les cas douteux. Ce curettage, pour nombre d'auteurs (J.-L. Faure, Tixier) est considéré comme très dangereux du fait de la friabilité de la paroi utérine et du fait du risque

infectieux. Après l'avoir employé à la clinique gynécologique de Lyon, un nombre de fois considérable et sans aucun accident, nous ne pensons pas ainsi, mais il s'agit de bien s'entendre : le curettage n'a que le but de faire une biopsie, il n'est pas un curettage systématique. Pour le pratiquer, la dilatation jusqu'au n° 9 est suffisante, elle permet sans risque l'introduction d'une petite curette qui permet de faire ce curettage-biopsie, c'est-à-dire de « cueillir » simplement une végétation néoplasique pour un examen. A ce titre, nous l'estimons très recommandable, car seul il permet la possibilité d'un diagnostic certain.

Est-ce bien utile ? a-t-on dit ; femme âgée qui perd, scène fonctionnelle de néoplasme utérin, ceci ne suffit-il pas pour prendre une décision thérapeutique ? Après avoir vu des erreurs de diagnostic certaines (utérus fibreux, métrorragies d'origine générale chez une hypertendue, métrite sénile simple), il nous semble que cette façon de voir, très exacte, sur l'ensemble des cas qui se présentent, ne se justifie pas entièrement surtout lorsqu'on pense que la thérapeutique employée est en somme l'hystérectomie totale, qui peut être grave chez une malade âgée et parfois d'état général médiocre ; nous ne connaissons personnellement pas de malade morte à la suite d'un tel curettage explorateur, mais nous connaissons certes, par contre, des décès survenus après hystérectomie. La certitude absolue fournie par le curettage-biopsie nous permettra du moins d'imposer cette manière de faire à l'intéressée et à son entourage.

L'EXAMEN DE LA CAVITÉ UTÉRINE AU LIPIODOL a également été pratiqué. Nous estimons qu'il ne permet pas d'obtenir de renseignements aussi précis. Le lipiodol permet d'avoir de grosses présomptions, mais ne peut affirmer absolument le diagnostic. Il risque d'autre part de refouler des produits septiques dans les trompes. Nous connaissons les belles images radiographiques qu'il donne, mais nous pensons que ces clichés sont des épreuves de luxe, peu recommandables dans le cancer du corps, et nous jugeons de même LE TOUCHER INTRA-UTÉRIN et l'HYSTÉROSCOPIE, méthodes d'ailleurs bien peu employées et capables de déterminer des accidents graves souvent puisqu'elles nécessitent une dilatation cervicale très accentuée, et par suite ici très dangereuse en raison de la perte d'élasticité de l'utérus sénile.

Aussi, d'après les observations recueillies à la clinique gynécologique de Lyon, pouvons-nous résumer ainsi la valeur séméiologique des signes du cancer du corps utérin :

Le plus souvent la notion seule de l'apparition nette chez une femme âgée de pertes blanches, fétides, teintées de suintement hémorragique, impose l'idée de néoplasme utérin. Le toucher, surtout par ses signes négatifs éliminant le cancer du col, permet de déduire la localisation au corps utérin. Voici l'essentiel. Quant aux douleurs présentées par les malades, et quant aux signes propres fournis par le palper combiné au toucher permettant d'apprécier le volume utérin, nous pensons qu'ils constituent, malgré leur valeur classique, des signes de deuxième plan, un peu théoriques et capables d'induire en erreur. Si le doute subsiste, seule la biopsie prudente à la curette permet un diagnostic certain.

Il ne faudrait point croire, en effet, que le cancer du corps utérin chez la femme âgée se présente toujours avec la même allure clinique. Cancer infecté par définition, il peut revêtir des formes variées :

soit celle du pyomètre ;

soit celle d'un pyosalpinx déterminé par la localisation à une corne utérine ;

soit même la forme péritonite pelvienne.

Associé à d'autres lésions, il peut également prêter à confusion :

Forme avec polype muqueux symptomatique où l'erreur est de rapporter la scène fonctionnelle au polype seul ;

Forme avec coexistence avec le cancer du col, très rare, mais possible, cas de véritable cancer double à formule histologique différente ou même cancer total de l'utérus ;

Forme développée sur le fibrome utérin qui seul est diagnostiqué ;

Forme coexistant avec des lésions ovariennes (kystes ou tumeur solide) ;

Forme avec col dilaté simulant un polype fibreux sphacélé, etc.

Plus importantes encore nous paraissent les *formes évolutives*.

Dans sa forme typique la plus habituelle, encapsulé dans sa coque utérine, n'infiltrant pas le paramètre, n'ayant pas tendance aux propagations lymphatiques, le cancer du corps présente une évolution relativement lente, permettant longtemps un traitement efficace et ne se généralisant qu'à un stade ultime.

Mais cette règle présente des exceptions.

Nous avons eu l'occasion d'observer des cas de formes extrêmement malignes, telle une observation où la malade se présenta avec des signes d'obstruction intestinale, des lésions annexielles et un utérus bloqué imposant le diagnostic d'un épisode relativement aigu de péritonite pelvienne autour d'une annexite banale. La laparotomie

démontra qu'il s'agissait d'une forme maligne de cancer du corps, sans annexite, mais avec des bourgeons multiples ayant perforé l'utérus et l'anse sigmoïde qui communiquait largement avec l'endomètre, et imposa une intervention très grave, hystérectomie totale suivie d'une anastomose intestinale.

De même, dans une autre observation, la latence des signes de début masqua une évolution maligne à marche rapide.

Une malade présente des douleurs utérines avec pyomètre : une dilatation cervicale suivie de drainage en obtient l'évacuation et la guérison apparente. Revue dix-huit mois après, la malade est en pleine généralisation néoplasique avec noyaux épiploïques et hépatiques, et des lésions utérines très minimes.

Par contre, et à l'opposé de ces formes, nous connaissons un cas où un gros néoplasme de l'utérus s'extériorisant par le col, simulait un polype fibreux sphacélé, en voie d'accouchement avec col dilaté. La méprise fut telle que l'évacuation du polype fut faite par voie vaginale et détermina une guérison momentanée. Ce n'est que plus tard que le diagnostic exact fut reconnu grâce à l'examen histologique, et une hystérectomie obtint la guérison définitive.

Enfin, nous devons encore signaler les greffes vaginales possibles, mais rares, et qui peuvent se voir même après l'hystérectomie.

Si nous signalons tous ces faits, c'est pour insister sur la grande diversité clinique que peut présenter le cancer du corps utérin chez la femme âgée dans ses formes évolutives. Ceci explique les erreurs de diagnostic possibles, même faites par les cliniciens les plus avertis, et ceci explique aussi la nécessité d'une thérapeutique active après un diagnostic précoce.

Or il est indéniable que le cancer du corps chez la femme âgée, lorsque les indications d'ordre général le permettent et si évidemment il ne s'agit pas d'une forme généralisée arrivée au stade ultime, est relativement un bon cancer au point de vue thérapeutique.

La plupart des auteurs sont d'accord pour proscrire les agents physiques (rayons X et radium). Il s'agit, en effet, d'un épithélioma cylindrique glandulaire peu radiosensible. La curiethérapie cependant a été utilisée et plus spécialement on a insisté récemment sur la nécessité de localiser la masse néoplasique dans l'utérus et de centrer l'application des tubes radiferes sur cette localisation.

En fait, nous n'avons que très rarement employé à la clinique gynécologique de Lyon la curiethérapie, et toujours dans des cas bien spéciaux : refus ou contre-indications formelles opératoires. Nous avons le souvenir d'une femme âgée de soixante-dix ans, grosse obèse, présentant des troubles circulatoires graves, avec troubles cérébraux et anémiée par de fortes pertes, qui ne fut que très peu améliorée par la curiethérapie, et quatre à cinq mois après une récidive décida, malgré tout son risque, à une hystérectomie qui, contrairement à toute attente, fut bien supportée et permit d'obtenir la guérison.

En réalité, le traitement du cancer du corps utérin doit être uniquement chirurgical. Seules l'étendue et les modalités de l'acte opératoire sont à discuter : or nous avons déjà écrit que le néoplasme du corps utérin gardait dans sa forme typique une évolution très longtemps endo-utérine sans envahissement de la cavité cervicale et sans atteinte du paramètre. Aussi, la technique de Wertheim, légitime dans le cancer du col, est-elle ici inutile le plus souvent.

L'hystérectomie totale dans le cancer du corps seule est de mise : elle est suffisante et donne de bons résultats. Bien entendu, certaines précautions sont à prendre : ne pas employer d'instruments pouvant blesser la paroi utérine (pinces de Museux, tire-bouchon), par crainte de rupture utérine, d'où la nécessité d'un diagnostic précis pré-opératoire ; ne pas faire de fortes tractions, bien protéger le péritoine au moment de l'ouverture vaginale, toujours laisser un bon drainage (cancer infecté), savoir parfois utiliser le Mikulicz.

L'hystérectomie vaginale, a priori, n'est pas, dans le cancer du corps, une opération logique : elle peut être aveugle, difficile, et se compliquer du fait de la friabilité utérine. L'hystérectomie abdominale doit lui être préférée pour les raisons suivantes :

1° L'atrésie du vagin, la profondeur de ce conduit, l'existence possible de diaphragmes, l'absence fréquente d'un col saillant permettant une bonne prise, la disposition en infundibulum rendent les manœuvres pratiquement très difficiles dans la vaginale.

2° La bascule utérine nécessitée par le pincement des cornes, rendue déjà difficile par l'étroitesse du vagin, oblige à faire une prise de la face antérieure du corps utérin avec des pinces qui, dans le cas de paroi friable envahie, expose à la déchirure, ce qui détermine des manœuvres atypiques, extrêmement dangereuses.

Aussi, du fait de ces conditions anatomo-pathologiques créées par la sénilité, les difficultés opératoires et la mortalité de l'hystérectomie vagi-

nale sont très augmentées. Cependant, en présence d'une femme âgée, obèse et gardant un utérus mobile, relativement petit, quelques indications de la voie basse subsistent.

Donc c'est à l'hystérectomie abdominale totale que vont toutes nos préférences. Le « Wertheim » est ici inutile, et même dans certains cas avec état général grave nécessitant une opération rapide, l'hystérectomie subtotale basse juxtatotale, suivie d'une mèche sous une péritonisation basse, peut se légitimer.

Les signes de généralisation : ascite, bloquage du pelvis, masses abdominales perçues, etc., constituent, avec l'extrême vieillesse et l'état cachectique, les contre-indications opératoires.

Les résutats de cette chirurgie d'une façon générale sont excellents, bien que la mortalité opératoire soit plus élevée que dans les hystérectomies pour fibromes ou pour annexites du fait de l'infection endo-utérine et de l'âge des opérées. Elle est en moyenne de 10 p. 100.

Quant aux résultats éloignés, ils justifient l'intervention : pour un néoplasme, les chiffres obtenus sont des plus satisfaisants : environ 50 à 60 p. 100 de guérisons après cinq ans, chiffre constaté à la clinique gynécologique de Lyon et concordant d'ailleurs avec les autres résultats publiés.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES DANS LES HÉMORRAGIES PAR INSERTION VICIEUSE DU PLACENTA

PAR

E. LÉVY-SOLAL et M. SUREAU

L'insertion du placenta sur le segment inférieur ne se complique d'hémorragies que dans 6 p. 100 des cas environ. Les formes bénignes et les formes graves sont de fréquence à peu près égale.

Les formes bénignes sont justiciables d'un traitement obstétrical simple, admis par tous : la rupture large des membranes.

Pour les formes graves, deux tendances s'affrontent : les uns ont recours aux solutions chirurgicales, d'autres aux solutions obstétricales. C'est à discerner les cas relevant de ces deux modes thérapeutiques que nous nous attacherons surtout, car la méthode éclectique nous paraît seule rationnelle.

Pour simplifier cette question, éliminons les hémorragies des trois premiers mois (thèse de Brion) et les hémorragies de la délivrance consécutives à une insertion vicieuse du placenta.

***

Le mécanisme des hémorragies mérite d'être rappelé, car chaque conception a été le point de départ d'une thérapeutique pathogénique.

La théorie de l'*ampliation du segment inférieur* a été proposée par Jacquemier. Au moment où le segment inférieur est sollicité à se distendre, le placenta ne peut suivre le développement des parois : sa zone d'insertion, se clive, ses attaches se disloquent, les vaisseaux utéro-placentaires se rompent. S'il en était toujours ainsi, la proportion des hémorragies liées à l'insertion vicieuse serait plus considérable.

La théorie du *tiraillement des membranes* a été plus féconde en résultats pratiques. La poche des eaux s'individualise au moment du travail par décollement du pôle inférieur de l'œuf. Le chorion placentaire inséré bas y participe. Les membranes résistent-elles ? Le placenta tiraillé se décolle et saigne. Mais elles cèdent le plus souvent grâce à leur inégale résistance, et l'observation montre que « la femme qui perd de l'eau ne perd pas de sang ».

De là le procédé thérapeutique de Pinard qui substitua à la simple ponction de l'œuf la rupture large des membranes capable de supprimer les tiraillements.

En somme, ampliation du segment inférieur, mais surtout tiraillements du pôle membraneux de l'œuf sont les deux processus qui favorisent le décollement partiel du placenta et provoquent une hémorragie.

A ces mécanismes peuvent s'en ajouter d'autres qui agissent surtout au moment du travail.

Lorsque le placenta *affleure le col*, il peut se décoller de l'orifice cervical par le *jeu de l'effacement et de la dilatation*. Aucune raison alors pour que l'hémorragie cesse, puisqu'elle a sa source à la fois au niveau de la paroi utérine et de la languette placentaire ainsi mise à nu. Ces notions ont été utilisées par Simpson. Sa méthode consiste dans le décollement manuel du placenta précédant l'extraction fœtale ; elle permet parfois de juguler l'hémorragie, pourvu que la rétraction utérine soit suffisante.

Le placenta peut être directement *refoulé par le pôle fœtal* qui s'engage au cours du travail : action directe, décollement mécanique réalisé par la progression de la présentation sous-jacente, qui ne

peut qu'aggraver l'hémorragie à mesure que le travail évolue. La rupture des membranes ne peut suffire à la juguler, il faut recourir à un traitement plus actif.

Ainsi l'étude de ces divers mécanismes indique qu'on ne peut ériger en système tel ou tel mode de traitement. Il est des cas où l'hémostase peut être réalisée par des procédés simples, il en est d'autres qui sont voués à un échec certain si l'on n'a pas promptement recours à un procédé rationnel plus actif.

* * *

L'étude anatomique apporte à la solution du problème thérapeutique quelques éléments précieux.

Le segment inférieur est la partie basse de l'utérus qui coiffe en général la présentation fœtale. Au début du travail, le canal cervical s'efface et s'incorpore au segment inférieur, contribuant ainsi à la constitution d'une véritable coupe cervico-segmentaire : zone passive de l'utérus à musculature faible subissant l'action dynamique de la zone active constituée par le corps.

Certains auteurs, tenant compte de l'insertion initiale de l'œuf et de ses extensions ultérieures, ont divisé les insertions vicieuses en : *primitives*, *secondaires*, *reflexa* (Paucot, Reeb, etc.).

Dans l'insertion *primitive*, c'est sur le segment isthmique dépourvu de couche spongieuse, que se fait la greffe.

Elle est susceptible de favoriser la fissuration ou la rupture de l'utérus au cours de l'accouchement et une atonie grave pendant la délivrance, en raison de la friabilité du tissu utérin directement attaqué par les villosités.

Dans l'insertion *secondaire*, l'œuf fait sa nidation au niveau de la partie moyenne du corps de l'utérus, mais, au cours de l'accroissement du placenta, un ou plusieurs cotylédons étendent leurs attaches sur le segment inférieur.

Le placenta *reflexa*, dû à la persistance de villosités sur la caduque capsulaire du pôle inférieur de l'œuf (Hofmeier), n'est en général pas hémorragique, car les cotylédons ne sont pas en communication vasculaire directe avec la caduque. Néanmoins des villosités erratiques peuvent pénétrer dans la caduque et l'hémorragie peut alors se produire (Pankow, Brindeau, Jeannin).

Ces notions anatomiques concernant l'implantation initiale du placenta et ses connexions vasculaires permettent de comprendre pourquoi il n'y a pas toujours un parallélisme absolu entre le siège de l'insertion placentaire et l'importance de l'hémorragie ; pourquoi certains placentas occupant toute l'aire de la dilatation ne saignent pas (*reflexa*), alors que d'autres affleurant à peine l'orifice saignent abondamment.

Mais si cette classification rend compte de certaines exceptions, elle ne peut cependant servir de base à une doctrine thérapeutique générale. Dans la plupart des cas c'est le siège du placenta par rapport à l'orifice cervical et non sa greffe initiale qui compte au point de vue des hémorragies.

Les classiques envisagent trois variétés d'insertion vicieuse : *latérale, centrale, marginale.*

L'insertion *centrale* proprement dite (centre pour centre) est exceptionnelle. Elle suppose l'implantation primitive de l'œuf au niveau de l'orifice interne de l'utérus. En fait, il s'agit le plus souvent d'une apparence : au début du travail le placenta semble occuper toute l'aire de la dilatation ; à mesure que le travail progresse une zone membraneuse devient accessible.

Mais, quelles que soient les apparences, ces formes sont toujours graves et, au point de vue pratique, c'est là la seule considération qui importe. Aussi préférons-nous à la division classique celle de Couvelaire, qui envisage deux variétés essentielles : les placentas *latéraux*, les placentas *recouvrants*.

En résumé, l'étude du mécanisme pathogénique nous fait comprendre qu'il est des hémorragies liées aux tiraillements du chorion placentaire que la simple rupture des membranes suffit généralement à juguler ; l'étude anatomique nous montre qu'il existe des placentas recouvrants entraînant des hémorragies incoercibles justiciables d'une évacuation rapide de l'utérus que seuls les moyens chirurgicaux peuvent efficacement réaliser.

Mais, pour préciser les indications thérapeutiques, il faut se placer sur le terrain clinique. Ces indications sont subordonnées essentiellement à l'appréciation de deux symptômes envisagés *en fonction l'un de l'autre : gravité réelle de l'hémorragie, dilatabilité du col utérin.* Ainsi est-on conduit à étudier séparément :

Les hémorragies au cours de la grossesse ;

Les hémorragies au cours du travail.

* * *

Hémorragies au cours de la grossesse. — Elles surviennent en général dans les trois derniers mois :

Dans 40 p. 100 des cas environ au cours du septième ;

Dans 27 p. 100 au cours du huitième ;

Dans 33 p. 100 au cours du neuvième.

On peut observer pendant la grossesse des hémorragies uniques ou répétées, abondantes ou modérées.

Une hémorragie massive, mais unique, si importante soit-elle, n'est presque jamais mortelle, tandis que les hémorragies répétées, même lorsqu'elles sont modérées, peuvent créer progressivement un état d'anémie grave.

La gravité de ces hémorragies peut être appréciée par divers procédés :

Moyens cliniques en ce qui concerne les hémorragies massives (pouls, tension artérielle, signes généraux) ;

Moyens de laboratoire en ce qui concerne les hémorragies fractionnées (numération globulaire, taux d'hémoglobine (Devraigne) ; fiche hématologique : Lévy-Solal et Sureau, etc.). Nous n'insistons pas ici sur ces notions si importantes que nous avons exposées ailleurs (1).

Il importe que cette estimation soit précise, car c'est le seul critère permettant de poser l'indication d'un traitement actif, les renseignements tirés de l'état du col étant trop incertains.

Le col est fermé, le segment inférieur n'a subi le plus souvent aucune ampliation ; en aucune manière on ne peut apprécier le degré de souplesse et d'extensibilité du canal cervical.

En fait, l'observation nous montre que dans la presque totalité des cas (97,5 p. 100) les hémorragies de la grossesse sont bien tolérées. Étant donné le petit nombre de cas qui commandent une intervention d'urgence (2,5 p. 100), on pourrait recourir systématiquement à une intervention chirurgicale ; néanmoins, il ne faut pas abandonner les moyens obstétricaux lorsque certaines circonstances peuvent se prêter à leur application : multipares avec col déhiscent, membranes facilement accessibles, présentation d'aplomb, parturientes préparées à l'intervention par une transfusion sanguine réparatrice et prophylactique. On peut alors rompre largement les membranes et, si l'hémorragie ne cesse pas, recourir à la pose d'un ballon de Champetier.

On ne peut songer à pratiquer une césarienne vaginale sur un segment inférieur qui ne présente pas une ampliation suffisante.

Quant à l'évacuation extemporanée de l'utérus à la fin de la grossesse, elle a donné de bons résultats entre les mains de son auteur Paul Delmas et de ses élèves (Thèse de Bichara).

(1) Lévy-Solal et Tzanck, La transfusion sanguine en obstétrique (*Presse médicale*, décembre 1927). — Lévy-Solal, Le choc obstétrical (*Presse médicale*, décembre 1932).

Hémorragies au cours du travail. — Ce qui imprime un cachet particulier aux hémorragies du travail, c'est le dynamisme utérin qui par son action constante les aggrave et leur enlève toute tendance à l'arrêt spontané. Aussi la nécessité d'un traitement actif, qui était l'exception pendant la gestation, devient-elle la règle. La dilatation de l'orifice cervical permet d'apprécier la situation du placenta dont les variétés d'insertion se répartissent approximativement de la façon suivante :

Insertions latérales ou marginales : 96 p. 100 des cas environ ;

Insertions recouvrantes : 4 p. 100.

1° Nous avons dit les raisons qui, pour ces dernières variétés, justifiaient l'hystérotomie abdominale d'emblée.

2° Pour les autres variétés, il convient non seulement d'apprécier avec sûreté l'importance de l'hémorragie, la tolérance présumée de la parturiente à de nouvelles spoliations sanguines éventuelles, mais aussi de fixer très exactement l'état de souplesse et l'extensibilité de l'orifice utérin.

L'extensibilité doit être escomptée sans erreur, étant donné le but à atteindre : obtenir une dilatation complète de l'orifice dans le minimum de temps afin de réaliser l'évacuation de l'utérus sans danger.

Les éléments qui permettent de préjuger de l'état de dilatabilité sont :

a. L'appréciation exacte du travail déjà effectué : ne pas prendre pour un col effacé et dilaté une déhiscence, si large soit-elle ;

b. L'intégrité anatomique du col : s'assurer que le col ne présente pas de lésions génératrices de ruptures secondaires sous l'influence d'une dilatation artificielle ;

c. L'absence d'anomalies fonctionnelles apparues au cours du travail ;

d. L'état de parité et l'âge de la parturiente.

Lorsque ces conditions sont remplies, la pratique de la rupture large des membranes suffit à arrêter l'hémorragie dans 65 p. 100 des cas. Si elle est insuffisante, la pose d'un ballon ou la manœuvre de Braxton Hicks peuvent réaliser l'hémostase et accélérer le travail.

En s'en tenant à ces règles simples, on peut espérer un maximum de résultats favorables.

Nous en voulons pour preuve la contre-partie fournie par l'examen des cas malheureux publiés dans les nombreux travaux et mémoires sur la question.

La manœuvre de Braxton ou la pose d'un ballon ont échoué lorsqu'on a appliqué ces méthodes chez des parturientes présentant un placenta recou-

vrant, chez des multipares atteintes de lésions de sclérose cicatricielle du col, chez des primipares âgées, ou bien encore dans les cas de dystocie osseuse ou utérine associée à l'hémorragie. Les échecs ont pu résulter également d'une application incorrecte de ces méthodes (extraction forcée ou emploi de ballon de calibre insuffisant).

Ainsi se trouvent délimitées les indications respectives du traitement obstétrical et du traitement chirurgical.

***

Nous avons étudié analytiquement les notions pathologiques, anatomiques et cliniques qui servent de base aux indications thérapeutiques. Groupons ces éléments en un faisceau synthétique à propos des diverses méthodes préconisées.

Méthodes obstétricales. — Nous rejetons « l'accouchement forcé » sous toutes ses formes, version brusquée, dilatation manuelle ou instrumentale, qui ont donné des résultats désastreux de l'ordre de 30 p. 100 de mortalité.

Ne nous attardons pas davantage à faire le procès du tamponnement à la manière de Leroux.

La méthode de Simpson (extraction du placenta avant l'expulsion du fœtus), inefficace et dangereuse, est de plus en plus abandonnée.

Trois procédés sont à retenir : la rupture large des membranes ; l'application du ballon incompressible de Champetier et exceptionnellement la manœuvre de Braxton Hicks.

Rupture large des membranes. — Les dangers de l'accouchement forcé ont amené Puzos vers le milieu du XVIIIe siècle à pratiquer la ponction des membranes. Pinard a montré que seule la déchirure large prévient la distension et les tiraillements du chorion placentaire.

C'est là le premier geste à accomplir en présence d'une hémorragie au cours du travail.

Pour que la rupture large ait toute son efficacité, il faut qu'une présentation régulière soit prête à venir se loger dans le segment inférieur, à comprimer le placenta et à activer dans une certaine mesure la dilatation de l'orifice cervical. Les statistiques de la clinique Baudelocque et de la maternité de l'hôpital Saint-Antoine montrent que ce simple procédé suffit à faire cesser les accidents dans près des deux tiers des cas. Mais la rupture large des membranes ne peut agir que sur le décollement indirect résultant des tiraillements du chorion. Elle ne peut rien contre le décollement provoqué par une partie fœtale venant désinsérer et propulser le placenta. C'est dans ces cas, comme nous l'avons vu, qu'une intervention complémentaire trouve ses indications.

Manœuvre de Braxton Hicks. — En 1864 Braxton Hicks substitua à l'accouchement forcé une version par manœuvre mixte non suivie d'extraction. Elle a pour but d'attirer un pied au dehors pour permettre au siège fœtal de comprimer le placenta et d'exciter la contraction utérine.

Cette technique peut être réservée aux cas où avec une dilatation suffisante on constate une présentation oblique et plus spécialement un siège incliné. On y aura aussi recours si l'on n'a pas à sa disposition un ballon incompressible.

Ballons incompressibles. — Le ballon de Champetier en est le type le plus parfait. Cette méthode présente sur la précédente d'incontestables avantages : hémostase plus parfaite, possibilité d'achever une dilatation permettant l'extraction du fœtus ; mortalité fœtale de ce fait plus réduite.

L'usage du ballon, quoi qu'on en ait dit, tient une place très importante dans le traitement obstétrical du placenta, à condition de l'employer judicieusement et suivant une technique correcte.

Méthodes chirurgicales. — La césarienne vaginale, de moins en moins pratiquée, peut rendre quelques services dans les cas où le fœtus est petit et le segment inférieur constitué.

Les seules opérations pratiquement employées sont : la césarienne corporéale, la césarienne suprasymphysaire et la césarienne suivie d'hystérectomie, celle-ci n'étant évidemment qu'un pis aller. Pour faire autant que possible de la chirurgie conservatrice, il faut que l'indication soit posée d'emblée et exécutée sans autre manœuvre obstétricale préalable que la simple rupture des membranes.

Nous avons montré que les indications du traitement chirurgical résultent de l'impossibilité d'évacuer rapidement l'utérus par les voies naturelles en présence d'une hémorragie grave (placenta recouvrant, lésions cervicales, dystocie utérine ou osseuse associée à une insertion vicieuse du placenta).

Les opérations conservatrices et en particulier la césarienne supra-symphysaire, qui de plus en plus tend à se substituer à la césarienne corporéale en raison de sa sécurité, ont donné des résultats généraux satisfaisants (4,5 p. 100 de mortalité maternelle environ), ce qui dans les cas graves constitue un réel progrès sur les méthodes obstétricales complémentaires.

Si ces résultats sont encore loin d'être parfaits, c'est qu'on a hésité parfois à sacrifier l'utérus.

La césarienne mutilatrice trouve ses indications dans deux circonstances essentielles :

1° Dans les cas d'anémie aiguë, où la moindre

spoliation sanguine post-opératoire ne pourrait être tolérée par le sujet. L'hystérectomie est alors une opération prophylactique en vue d'une hémostase parfaite ;

2° Dans les cas d'infection ovulaire présumée, due en particulier à des touchers répétés, à l'ouverture précoce de l'œuf, à des tentatives obstétricales antérieures. Mais l'appréciation exacte du degré de septicité de l'utérus est toujours difficile. En l'absence de tout test précis, les uns estiment que seule l'hystérectomie peut donner une sécurité absolue, d'autres disent que ce sacrifice est souvent inutile et préfèrent recourir à une césarienne basse avec drainage.

Statistiques obstétricales et chirurgicales peuvent être notablement améliorées par l'usage judicieux des transfusions sanguines. Nous ne pouvons qu'indiquer ici les immenses services rendus par l'organisation de la transfusion sanguine d'urgence.

Comme nous-mêmes, Hauch l'a constaté à Copenhague ; il a vu la mortalité par hémorragie s'abaisser de 6,3 p. 100 à 2,4 grâce à l'emploi de la transfusion (1).

Il n'est pas douteux que si l'on envisage le problème uniquement du point de vue fœtal, on enregistre un gain très net en faveur des méthodes chirurgicales (mortalité réduite pour les cas graves de 75 p. 100 à 16 p. 100).

En résumé le traitement des hémorragies par insertion vicieuse du placenta peut s'énoncer en quelques formules précises :

Pendant la gestation, savoir attendre en appréciant exactement le degré d'anémie de la femme et en y remédiant par des moyens généraux, n'agir que dans un très petit nombre de cas, mais alors intervenir de préférence chirurgicalement.

Pendant le travail, savoir discriminer les cas justiciables d'emblée d'un traitement chirurgical. En dehors de ces circonstances, pratiquer la rupture large des membranes qui réalise l'hémostase dans la plupart des cas. Choisir judicieusement la méthode complémentaire de traitement (méthode obstétricale en règle générale) si la simple rupture des membranes se montre inefficace.

(1) Mlle PARTURIER, Sur l'organisation de la transfusion sanguine (Thèse Paris, 1933).

Association des Gynécologues obstétriciens de langue française (Rapports, discussions, p. 459).

REVUE ANNUELLE

LA GYNÉCOLOGIE EN 1934

PAR MM.

S. HUARD et **R. PALMER**

Chirurgien des hôpitaux de Paris. — Chef des travaux de gynécologie à la Faculté de médecine.

L'abondance des publications sur la gynécologie est devenue telle qu'il n'est plus possible de les référer, *a fortiori* de les analyser en quelques pages.

Nous avons donc délibérément restreint notre exposé, d'une part à l'analyse des travaux apportant des idées ou des techniques qui nous ont paru nouvelles, d'autre part à l'indication des travaux français récents constituant des mises au point auxquelles le lecteur aura avantage à se reporter.

Généralités.

Hystéroscopie. — L'hystéroscopie semble enfin parvenir à une ère de réalisations pratiques, grâce aux optiques perfectionnées, qui donnent un champ beaucoup plus vaste, et au lavage constant de celles-ci par un courant d'eau sous une pression d'eau assez faible pour éviter tout passage dans les trompes.

A la Société de chirurgie, Louis Bazy (1) présente l'hystéroscope opérateur de Segond, qui permet une vision circulaire très correcte, et qui possède une pince à biopsie et une sonde diathermique ; son emploi nécessite habituellement une dilatation préalable aux laminaires.

En Allemagne, Carl Schrœder (2), qui emploie un appareil de 8 millimètres de diamètre, dit n'avoir habituellement besoin, ni de dilatation préalable, ni d'anesthésie ; la méthode devient donc « ambulatoire ». Il a ainsi étudié les modifications cycliques de la muqueuse utérine chez la femme : au neuvième jour on constate déjà un certain épaississement de la muqueuse du corps, mais la distinction nette des deux muqueuses du corps et du col se produit seulement au début de la phase de sécrétion ; fréquemment on voit déjà un décollement partiel de la muqueuse des cornes utérines avant le début de la menstruation vraie. Schrœder dit voir facilement les orifices tubaires. Il considère l'hystéroscopie formellement indiquée dans les tumeurs intra-utérines, les aménorrhées, les stérilités, les anomalies utérines.

Métrorragies. — Les *métrorragies à l'âge de la ménopause*, qui ont été l'objet en 1933, à la Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris, d'une discussion, close par P. Moulonguet à la séance du 8 janvier 1934, ont encore été étudiées par P. Picard (3), qui publie la statistique de Jean Quénu, et par Cl. Béclère (4) qui rappelle les caractéristiques cliniques et anatomiques des métrorragies fonctionnelles ménopausiques. Elles seront le sujet du Congrès

de gynécologie de Salies-de-Béarn en juin 1935.

Les *métrorragies qui surviennent après la ménopause* sont moins souvent qu'on ne l'a dit sous la dépendance de lésions malignes de l'utérus. Jean Quénu (5) et Butaud (6), qui ne comptent que les métrorragies seul symptôme, trouvent sur 23 cas 10 cas bénins, et en concluent à la nécessité du curettage explorateur dans ces cas, avant de décider une hystérectomie. Green et Armitage (7) font des constatations analogues, mais insistent sur le rôle fréquent des tumeurs de l'ovaire (47 sur 300 métrorragies post-ménopausiques).

Hémopéritoines génitaux. — Jean Baumann (8), à propos de 25 observations inédites fait une étude très complète des *hémo-péritoines, génitaux non gravidiques*. Ses observations se répartissent ainsi : 16 hémopéritoines ovariens (11 ruptures de corps jaunes, 3 ruptures folliculaires ; 2 hémorragies du stroma ovarien) ; 2 ruptures de kystes wolffiens ; 1 endométriose ovarienne ; 1 endométriose tubaire ; 1 salpingite aiguë ; 2 pachysalpingites chroniques ; 1 hémopéritoine par reflux cataménial ; 1 par rupture de varice fibromateuse. Il précise les arguments cliniques, opératoires, histologiques et biologiques qui doivent conduire au diagnostic précis de la lésion causale.

Dans une deuxième partie il étudie l'*hémopéritoine expérimental*, et montre que si le sang paraît parfois incoagulable, c'est parce qu'il a déjà subi une micro-coagulation ; que la résorption est très rapide, sans qu'on puisse affirmer l'utilité pour l'organisme des globules rouges résorbés ; que la distension du péritoine par le sang sous pression physiologique ne provoque pas de shock, et que donc, en clinique humaine, le schock doit être dû à la lésion viscérale causale ; qu'il en est de même pour la contracture. Il conclut que le sang épanché, milieu de culture possible, doit être évacué avec le plus grand soin, et qu'il n'y en a pas d'utilisation possible sans danger.

Infections génitales. — Parmi les études d'ensemble sur les localisations génitales de divers agents infectieux, nous signalerons letravail de Daniel et Mavrodin sur l'*actinomycose génitale* de la femme (9), le rapport de Guillemin sur la *colibacillose* en gynécologie (10) et le travail de Kissling sur le rôle du *Trichomonas vaginalis* (11).

Endométrioses. — L'endométriose continue à susciter de nombreux travaux (nous en avons relevé 26 depuis la dernière revue). Le plus intéressant est celui d'Albrecht (12) sur l'*endométriose recto-utérine*, qui est basé sur l'étude de 359 cas recueillis dans la littérature ; il conclut nettement au traitement par la castration rœntgénienne, qui entraîne l'atrophie des endométriomes les plus infiltrés.

Stérilité. — Parmi les stérilités d'origine ovarienne, Novak (13) insiste sur celles qui sont liées à l' « anovulatory bleeding » et dont le diagnostic est possible par une biopsie de la muqueuse du corps utérin pratiquée peu avant la date de l'hémorragie menstruelle : on a des images de prolifération sans images de sécrétion, ce qui montre que, dans ces cas, la stérilité est probablement due à ce que la muqueuse n'a pas été préparée à la nidation de l'œuf par l'action de la lutéine.

Seguy (14) a d'autre part démontré la nécessité pour l'ascension des spermatozoïdes d'une sécrétion cervicale glaireuse, filante et translucide qui n'existe normalement que pendant peu de jours du cycle, et dont l'absence, la non-coïncidence avec l'ovulation ou des perturbations physico-chimiques doivent expliquer un grand nombre de cas de stérilité.

Vulve. — Vagin. — Périnée.

Prolapsus. — Le traitement des *grandes cystocèles vaginales* a été étudié par Jonard (15) dans sa thèse ; il préconise, avec sept observations à l'appui, la CYSTO-HYSTÉROPEXIE PAR VOIE HAUTE, qu'a décrite Marion (16). Schématiquement, l'opération consiste, après laparotomie et décollement vésico-utéro-vaginal, à fixer la portion vaginale trigonale de la vessie à la face antérieure de l'utérus, puis de fixer l'utérus à la paroi abdominale, remontant de ce fait à la fois l'utérus et la vessie. Cette opération nécessite la mise en place préalable de sondes urétérales, et une certaine habitude de cette chirurgie ; le résultat vésical est parfait, mais la muqueuse vaginale antérieure peut rester exubérante.

Le CLOISONNEMENT DU VAGIN pourrait, pour Kovacs (17), être employé même chez les femmes conservant des rapports sexuels, en latéralisant la cloison par une taille convenable des lambeaux, de telle sorte qu'un des conduits latéraux soit de calibre suffisant ; il apporte 14 cas sans récidive, mais ses cas sont encore relativement récents.

Vagin artificiel. — Parmi les nombreuses observations de vagin artificiel, citons celle de Brindeau (18) qui a utilisé avec succès les membranes ovulaires d'un œuf à terme.

Utérus.

Perforations utérines. — La conduite à tenir dans les PERFORATIONS UTÉRINES DU CURETTAGE a fait l'objet, à la *Société de chirurgie* (19), d'une longue discussion close par Picot dans la séance du 20 juin 1934.

L'intervention immédiate doit être la règle (Proust, Basset, Brocq), car la perforation utérine est avant tout une plaie pénétrante de l'abdomen à travers un utérus souvent infecté. Mondor a insisté sur sa très fréquente gravité, et montré comment elle pouvait tuer par hémorragie (externe ou interne), infection (utérine, péritonéale, cellulaire et sanguine), infarctus tubo-utérin, incarcération d'une anse intestinale.

L'*abstention surveillée* a cependant été défendue par plusieurs chirurgiens qui ont apporté des cas de guérison sans intervention (Moure, Hartmann,

Viannay, J.-L. Faure, Auvray, J. Quénu, Sauvé, R. Bloch, Ferrari, Gaudier, R. Monod). Ils réservent cette conduite aux cas de perforation petite, provoquée par l'opérateur *lui-même* sur un utérus non infecté, en fin de curettage ; ils mettent de la glace, et surveillent la malade d'heure en heure, pour intervenir au moindre signe. On leur a objecté que dans les cas guéris il y a peut-être eu fausse perforation (Basset) ; surtout, on a montré que, quand on intervenait secondairement en présence de signes péritonéaux débutants, les chances de guérison étaient très diminuées ; l'opérateur peut croire avoir fait une perforation petite et aseptique, alors qu'il n'a fait qu'agrandir une perforation criminelle antérieure septique ; il peut également avoir perforé une lésion préexistante congénitale (André), infectieuse ou néoplasique ignorée, qui n'aura aucune tendance à se refermer (R. Monod). En somme, l'abstention, même étroitement surveillée, sera la grande exception : il faut au moins que la perforation soit douteuse (Moulonguet).

La *colpotomie*, proposée par Moure, pour vérifier l'existence d'une hémorragie péritonéale et faire un drainage déclive préventif, a été repoussée comme aveugle.

L'*hystérectomie vaginale* a une indication assez exceptionnelle dans le cas de perforation, par le chirurgien lui-même, d'un utérus très infecté chez une femme très affaiblie (J.-L. Faure, Brocq).

La *laparotomie* s'impose donc presque toujours ; seule elle permet un bilan exact des lésions.

L'*hystérectomie* est considérée comme l'opération de choix par R.-C. Monod, car ces utérus seraient tous infectés, et par P. Huet, parce qu'il craint le sphacèle secondaire de la zone contuse ou infarcie. Elle est en tout cas indiquée (Basset, Brocq) chaque fois qu'il y a de gros délabrements, que le curettage non terminé a laissé une rétention septique, que l'utérus est infecté, mou et friable.

La *suture* a cependant l'avantage de conserver la fonction : on a même vu des grossesses normales consécutives (Rouhier, Sauvé). Mais il faut que l'utérus ne soit pas infecté, que la brèche ait des bords assez nets (qu'on régularisera), que l'intervention soit pratiquée dans les premières heures (Sauvé). C'est alors l'intervention de choix, en lui associant le drainage.

Le *drainage simple du péritoine* par des drains ou par un Mikulicz a enfin été préconisé par R. Monod dans les cas d'utérus modérément infecté.

Deux aspects particuliers de la question ont également retenu l'attention de la société : d'une part, quelques observations véritablement stupéfiantes de ravages intra-abdominaux provoqués par la curette d'opérateurs non qualifiés : cas de Helman, où le grêle, arraché du cæcum, pendait dans le vagin ; cas de Soupault, avec arrachement du rectum et du sigmoïde ; cas de Gueulette avec arrachement de la vessie ; cas de Brouet, de Finsterer, etc. ; — d'autre part, les ruptures sous-péritonéales de l'isthme (d'Allaines) qui se compliquent d'hémorragie, de cellulite grave, d'infarctus tubo-utérin et de septicémie (Desplas) ; la voie abdominale paraît préférable, mais faut-il suturer et drainer ou faire l'hystérectomie ?

Signalons encore, sur les PERFORATIONS UTÉRINES AU COURS DES AVORTEMENTS, la thèse de Le Mouel (20), et un article de Ernst (21) qui rapporte 30 cas et préconise la suture.

Fibromyomes de l'utérus. — Sur les fibromyomes de l'utérus, on lira l'article de Cotte (22) sur la place de la myomectomie, et la thèse de Paschetta (23) sur le traitement par la radiothérapie profonde (sa statistique personnelle, exceptionnellement favorable, ne comprend malheureusement pas les cas pour lesquels, après échec de l'irradiation, on a pu mettre en doute le diagnostic de fibrome).

Cancer du col utérin. — La RADIOTHÉRAPIE DES ÉPITHÉLIOMAS CERVICO-UTÉRINS a fait l'objet, au *Congrès international de radiologie de Zurich* (24 juillet 1934), de rapports par Lacassagne, Heymann, Regaud, Schinz, Voltz et Wintz, et de communications par Gibert, Gunsett et Oppert.

Leveuf et Godard (24) proposent, comme complément de la curiethérapie des cancers du col de l'utérus, l'EXÉRÈSE CHIRURGICALE SYSTÉMATIQUE DES GANGLIONS PELVIENS. Ils rappellent ce que leur ont montré 36 exérèses ganglionnaires systématiques au cours de l'hystérectomie élargie : les ganglions étaient pris 18 fois (50 p. 100), mais souvent microscopiquement seulement. Ils croient que les ganglions sont, comme ceux du cancer de la langue, peu sensibles aux radiations ; en tout cas, leur exérèse systématique permettra de savoir quelles sont les formes de radio-résistance.

Ils ont exécuté deux fois cette ablation isolée des ganglions (ou plus exactement de la lame lympho-ganglionnaire contenant la « voie principale »), six semaines à deux mois après l'application de radium, sans rencontrer de difficulté particulière.

Voici la *technique* qu'ils préconisent : 1° section du ligament rond et ouverture verticale du ligament large, en ménageant les vaisseaux utéro-ovariens ; section prudente, sur la veine iliaque externe, du bord externe de la lame lympho-ganglionnaire ; 2° libération de la lame en profondeur, en sectionnant les amarres que représentent en avant le cordon de l'ombilicale, en arrière l'origine du tronc ombilico-utérin ; 3° on aperçoit bientôt l'uretère, qu'on dégage de la lame ; ligature de la crosse de l'utérine ; 4° section du bord antérieur de la lame près de la vessie, puis de son bord interne près de l'isthme utérin ; fermeture du ligament large.

Cancer du corps utérin. — Leclerc (25) préconise, pour le diagnostic du cancer du corps utérin, le curettage biopsique *a minima* sans dilatation, ni anesthésie, avec une petite curette peu tranchante, en se contentant de ramener les bourgeons friables qu'un simple contact détache. En réalité, il semble qu'on risque de passer ainsi régulièrement à côté de

l'adénome malin, qui n'est pas friable : c'est d'ailleurs ce qui a dû lui arriver une fois ; aussi conseille-t-il, si cet examen est négatif, et s'il y a des probabilités cliniques pour le cancer, de faire le curettage complet après dilatation et sous anesthésie.

Healy (26), se basant sur l'étude de 54 cas d'*adénocarcinome*, conseille de faire quatre à six semaines avant l'hystérectomie une grosse application de radium intra-utérin (3 600 millicuries-heure) et de la radiothérapie pénétrante, et de faire encore huit à douze semaines après l'hystérectomie une application de radium vaginal. La radiothérapie complémentaire est par contre inutile dans l'adénome malin, d'où la nécessité de la biopsie avant d'entreprendre le traitement.

Leveuf et Godard (27) croient que, dans le cancer du corps, les *ganglions iliaques externes* sont les plus menacés, et que c'est l'envahissement de la « voie principale » des lymphatiques de l'utérus qui explique la fréquence des récidives vaginales après l'hystérectomie pour cancer du corps.

Lymphatiques de l'utérus. — De ce qui précède, on concevra l'intérêt du travail d'un élève de Rouvière, Lazaro (28), sur les connexions ganglionnaires des lymphatiques de l'utérus.

Sur 130 préparations des *lymphatiques du col*, il n'a injecté que 47 fois les ganglions de la chaîne interne du groupe iliaque externe (et notamment le ganglion principal de Leveuf et Godard), alors qu'il a injecté 93 fois les ganglions de la chaîne moyenne, et 26 fois, en plus des précédents, des ganglions hypogastriques, iliaques primitifs, etc.

Quant aux *lymphatiques du corps*, ceux du fond allaient 9 fois sur 12 aux seuls ganglions juxta-aortiques, 1 fois aux seuls ganglions iliaques externes, et 2 fois aux deux; ceux de la portion sous-jacente du corps peuvent aller aux uns ou aux autres, mais d'autant plus volontiers aux ganglions iliaques externes qu'on se rapproche plus de l'isthme.

Enfin Lazaro confirme l'existence d'une voie anastomotique latéro-utérine essentiellement descendante qui unit les collecteurs du pédicule utéro-ovarien à ceux du pédicule iliaque externe.

En somme, il semble bien que la conception de Leveuf et Godard d'une « voie principale » des lymphatiques de l'utérus se confirme, mais qu'il faille compter, non seulement avec leur ganglion principal, mais aussi avec la chaîne moyenne des ganglions iliaques externes.

Annexes.

Ovarites. — Cotte et Mathieu (29) croient à l'existence assez fréquente d'OVARITES INFECTIEUSES SUBAIGUES non suppurées, consécutives à la puerpéralité. Ils apportent trois observations où ils sont intervenus, et ont trouvé l'un ou les deux ovaires augmentés de volume, œdémateux, avec parfois de petits kystes ; ils ne les ont pas enlevés, et leurs malades ont très bien guéri. Ces malades avaient présenté un état subfébrile après l'accouchement, puis s'était installé un complexus symptomatique peu net (douleurs sourdes dans le bas-ventre, pénibles surtout par leur persistance ; règles plus fréquentes et plus abondantes ; leucorrhée d'hypersécrétion ; dyspareunie, surtout aux contacts profonds ; petites poussées subfébriles ; lassitude générale) ; au toucher, l'ovaire malade, s'il était perçu, était gros et sensible.

Cotte croit que des cas de ce genre sont à l'origine de nombreux cas d'OVARITE SCLÉRO-KYSTIQUE (30). Il croit que, dans celle-ci, on n'a pas attaché assez d'importance à l'état du stroma de l'ovaire, et qu'on peut assez souvent y déceler des signes d'inflammation vraie *a minima* (œdème interstitiel avec diapédèse légère, réaction plasmocytaire, lésions vasculaires), tout au moins dans les cas rebelles où on est amené à intervenir.

Signalons encore, sur l'ovarite scléro-kystique, la thèse de Firminhac (31), inspirée par Douay, qui préconise la résection subtotale de l'ovaire.

Chirurgie des annexites. — Cotte (32) expose ses idées actuelles sur la chirurgie conservatrice des annexites. Il ne fait plus la fundique, mais des salpingectomies et des castrations unilatérales, en leur associant souvent la résection du nerf présacré ; il fait aussi des castrations bilatérales avec conservation de l'utérus et greffe de l'ovaire dans l'épiploon.

Costantini (33), dans les annexites bilatérales imposant la salpingo-oophorectomie bilatérale, conserve l'utérus s'il est peu malade, car de la sorte la statique pelvienne est conservée, les règles peuvent réapparaître dans 30 p. 100 des cas, les troubles de ménopause sont moins fréquents et moins graves, et la greffe ovarienne donnera de meilleurs résultats. Il a inspiré sur ce sujet la thèse de Mlle Brigol (34).

Ruptures de pyosalpinx. — Le traitement des péritonites généralisées par rupture de pyosalpinx a été l'objet, à la Société de chirurgie, d'une courte discussion.

P. Duval (35), apportant à l'appui une nouvelle statistique de 12 cas avec seulement une mort tardive par occlusion, vient prôner à nouveau l'ablation génitale minima mais nécessaire (salpingectomie unilatérale ou bilatérale) et le simple drainage au tube sus-pubien.

L. Michon (36), à propos de 7 cas avec 1 mort, vient défendre l'hystérectomie et le Mikulicz, surtout ce dernier qui lui a donné deux guérisons sans ablation des trompes ; il est vrai que dans ces deux cas il s'agissait, non de rupture de pyosalpinx, mais de *salpingite suppurée à pavillon ouvert*.

P. Huet (37) confirme par 4 cas personnels la bénignité relative de cette dernière (il a fait une fois l'hystérectomie subtotale ; trois fois il a simplement placé un Mikulicz ; il a pu vérifier un an après l'absence de séquelles appréciables chez une de ses opérées). Il apporte 4 cas de rupture vraie, avec 1 mort (cas opéré le troisième jour).

Costantini et Sabadini (38), sur 10 cas de périto-

nite d'origine annexielle, ont fait 6 fois l'ouverture large des trompes et le drainage à la Mikulicz avec 6 succès immédiats, mais le pus était trois fois amicrobien, une fois à gonocoque, une fois à Friedländer.

Au total il semble qu'à la *salpingite suppurée à pavillon ouvert* convienne le drainage seul, alors qu'à la *rupture ou à la perforation de pyosalpinx* convient la salpingectomie uni ou bilatérale avec drainage. Pour le mode du drainage et pour le pronostic, il serait très désirable de pouvoir faire pratiquer un examen bactériologique du pus épanché dans le péritoine.

Grossesse tubaire. — La PLACENTATION DANS LA GROSSESSE TUBAIRE est caractérisée pour Proust, Parat et Palmer (39) par le manque de réaction du tissu sous-muqueux à l'action préparante des hormones progestatives (folliculine et progestine). Les crampons fœtaux existent bien et leur action souvent trop énergique aboutit à la perforation de la trompe. Mais il manque la réaction de prolifération des tissus maternels, le tissu cytogène de l'utérus n'a pas son équivalent dans la trompe, et celle-ci est incapable d'envoyer au-devant du placenta fœtal les septa, véritables crampons maternels qui fixent le placenta et endiguent l'hémorragie maternelle.

Kystes de l'ovaire. — Signalons un travail de Philip (40) qui a recherché systématiquement LA TENEUR EN HORMONES DES KYSTES DE L'OVAIRE sur 70 cas. Dans les cas opérés en cours de grossesse, le liquide des kystes contenait les hormones de grossesse. En dehors de celle-ci, il n'a trouvé des hormones que dans quatre kystes folliculaires, trois kystes de corps jaune, et deux kystes à cellules thécales.

A Vienne, dans le service d'Halban, depuis dix ans ON ÉNUCLÉE LES KYSTES BÉNINS DE L'OVAIRE (kystes folliculaires, kystes dermoïdes, kystes tubo-ovariens, kyste goudron, kyste à pseudo-mucine) en laissant un moignon d'ovaire plus ou moins important. Kriss (41) apporte les résultats de 106 cas ainsi traités, dont 19 avec énucléation bilatérale, et 28 avec énucléation d'un côté et castration de l'autre. Une seule fois un kyste s'est développé sur les restes de l'ovaire opéré. Sur les femmes en âge d'être réglées, 78 p. 100 ont conservé leurs règles. Une femme opérée de kyste des deux côtés a eu deux enfants depuis l'opération. Treize malades sur 95 ont, à l'examen, le moignon ovarien un peu sensible. Au total, l'énucléation paraît à Kriss une méthode à recommander chez les femmes jeunes.

Signalons encore la thèse de Moisesco (42) sur Kystes de l'ovaire et gestation, la communication de Schockaert (43) apportant deux cas personnels d'extirpation, pour kyste de l'ovaire au deuxième mois de la grossesse, de l'ovaire porteur du corps jaune gravidique, sans avortement consécutif, celle de J.-L. Faure (44) où l'ablation des deux ovaires pour kystes dermoïdes, à la sixième semaine d'une grossesse, n'a pas interrompu celle-ci.

Tumeurs solides de l'ovaire. — De la quarantaine de travaux sur les tumeurs solides de l'ovaire on retiendra surtout ceux de Novak sur les folliculomes avec puberté précoce (45) ou avec métrorragie post-ménopausique, parfois périodique (46), de Zoltan (47) sur les tumeurs de Brenner qu'on trouve dans la paroi des kystes de l'ovaire, de A. Béclère (48) sur le séminome de l'ovaire, de Taylor (49) sur les arrhénoblastomes, tumeurs virilisantes de l'ovaire.

Hormonologie ovarienne. — L'INSUFFISANCE OVARIENNE a été à l'ordre du jour du IIIe Congrès français de gynécologie (Paris, mai 1934). On trouvera dans la *Revue française de gynécologie et d'obstétrique* le texte des rapports de Aron (histologie et physiologie), Léopold-Lévi (action réciproque de l'ovaire et du corps thyroïde), Violet (étude clinique), Guy Laroche (traitement médical). P. Lehmann (physiothérapie) et Jeanneney (traitement chirurgical), et ceux des communications nombreuses qui ont suivi.

La FOLLICULINE, « proliférine sexuelle femelle », a fait l'objet d'une thèse remarquable de Moricard (50) qui exposera ici même prochainement les acquisitions récentes de l'hormonologie ovarienne et anté-hypophysaire, et leurs applications thérapeutiques.

Thérapeutique.

Ondes courtes. — L'emploi des ondes courtes a été à l'ordre du jour du Congrès international de radiologie de Zurich (juillet 1934).

Suites opératoires. — Le LEVER PRÉCOCE EN CHIRURGIE GYNÉCOLOGIQUE a fait l'objet d'une communication éclectique de Cotte (51) et d'un chaud plaidoyer de Chalier (52). Il semble accélérer la convalescence, mais n'évite peut-être pas les thromboses. Il est en tout cas contre-indiqué dans les inflammations pelviennes. Il nécessite une paroi aux crins profonds, ou l'incision de Pfannenstiel.

Les PHLÉBITES POST-OPÉRATOIRES s'expliquent le plus souvent, d'après Anselme Schwartz (53), de la manière suivante : à la faveur de la parésie post-opératoire de l'intestin, certains microbes de l'intestin passent dans le sang ; les perturbations post-opératoires du milieu sanguin aidant, les mircobes vont provoquer l'agglutination des plaquettes et la formation d'un thrombus blanc au niveau d'une veine préalablement malade ou spécialement fragile Aussi Anselme Schwartz préconise-t-il la vaccination pré-opératoire avec le vaccin de Fisch (coli, entérocoques, staphylocoques), cinq piqûres à deux jours d'intervalle, et ingestion quotidienne de colitique ; de plus la purgation, facteur possible de colite, est absolument proscrite. Alors que, avant la vaccination, il avait eu 4 phlébites sur 50 hystérectomies pour fibromes, il n'a plus eu, depuis la vaccination, que 3 phlébites pour 120 hystérectomies. Il recommande aussi le lever précoce ou la mobilisa-

tion au lit. Les détails de cette intéressante communication devront être lus dans l'original.

Bibliographie.

1. BAZY, *Soc. chir.*, 17 octobre 1934, p. 1082.
2. SCHRŒDER, *Archiv für Gynäkologie*, 1934, t. CLVI, p. 407.
3. PICARD, Thèse de Paris, 1934.
4. BÉCLÈRE, *Presse médicale*, 1934, n° 76, p. 1485.
5. J. QUÉNU et BUTAUD, *Bulletin méd.*, 1934, p. 99, 157, 217, 377 et 442.
6. BUTAUD, Thèse de Paris, 1934.
7. GREEN, ARMITAGE, *Proc. royal Soc. med.*, 1934, t. XXVII, p. 757.
8. BAUMANN, Thèse de Paris, 1934 (Arnette édit.).
9. DANIEL, MAVRODIN, *Rev. fr. gyn.*, 1934, t. XXIX, p. 1.
10. GUILLEMIN, *Gyn. et Obst.*, août 1934, p. 158.
11. KISSLING, *Gyn. et Obst.*, février 1934, p. 116.
12. ALBRECHT, *Archiv. für Gynäkologie*, 21 décembre 1933, t. CLV, p. 74.
13. NOVAK, *J. Amer. med. Assoc.*, 1934, t. CII, p. 452.
14. SÉGUY, *Gyn. et Obst.*, avril 1933.
15. JONARD, Thèse de Paris, 1933 (Le François édit.).
16. MARION, *Journal d'urologie*, juillet 1933, p. 87.
17. KOVACS, *Zentralblatt für Gynäkologie*, 1934, p. 218.
18. BRINDEAU, *Gyn. et Obst.*, mai 1934, p. 385.
19. *Bulletin et Mémoires de la Société nationale de chirurgie*, 1934, t. LX, nos 12 et suivants.
20. LE MOUEL, Thèse de Paris, 1934.
21. ERNST, *Zentralblatt für Gynäkologie*, 3 mars 1934.
22. COTTE, *Gyn. et Obst*, 1934, t XXIX, p. 1.
23. PASCHETTA, Thèse de Paris, 1934 (Maloine édit.).
24. LEVEUF, GODARD, *Journal de chirurgie*, février 1934, p. 177.
25. LECLERC, *Presse médicale*, 20 juin 1934, p. 993.
26. HEALY, *Amer. J. of obst. and gyn.*, janvier 1934, p. 1.
27. LEVEUF, GODARD, *Presse médicale*, 7 mars 1934, p. 373.
28. LAZARO, *Presse médicale*, 1934, n° 76, p. 1487.
29. COTTE, MATHIEU, *Gyn. et Obst.*, avril 1934, p. 318.
30. COTTE, *Presse médicale*, 7 février 1934, p. 209.
31 FIRMINHAC, Thèse de Paris, 1934.
32. COTTE, *Gyn. et Obst.*, 1934, t. XXIX, p. 28.
33. COSTANTINI, *Presse médicale*, 21 novembre 1934, p. 1878.
34. BRIGOL, Thèse d'Alger, 1934.
35. DUVAL, *Soc. chir.*, 10 janvier 1934, p. 32.
36. MICHON, *Soc. chir.*, 17 janvier 1934, p. 58.
37. HUET, *Soc. chir.*, 17 janvier 1934, p. 60.
38. COSTANTINI, SABADINI, *Soc. chir*, 28 février 1934, p. 384.
39. PROUST, PARAT, PALMER, *Soc. obst. gyn.*, décembre 1934.
40. PHILIP, *Zentralblatt für Gynäk.*, 1934, p. 555.
41. KRISS, *Archiv für Gynäkologie*, 17 novembre 1933, t. CLIV, p. 415.
42. MOISESCO, Thèse de Paris, 1934 (Jouve édit.)
43. SCHOCKAERT, *Soc. belge, gyn. obst.* 1933, t. IX, p. 262.
44. J.-L. FAURE, *Soc, obst. et gyn.*, novembre 1934.
45. NOVAK, *Amer. J. of obst. and gyn.*, octobre 1933, p. 505.
46. NOVAK, *Amer. J. of surgery*, 1934, p. 595.
47. ZOLTAN, *Archiv für Gynäk.*, 17 novembre 1933, t. CLIV, p. 390.
48. BÉCLÈRE, *Presse médicale*, 20 septembre 1934, p. 1515.
49. TAYLOR, *Surg. Gyn. Obst.*, juin 1933, t. LVI, p. 1040.
50. MORICARD, Thèse de Paris, 1934.
51. COTTE, *Soc. chir.*, 21 février 1934, p. 358.
52. CHALIER, *Soc. chir.*, 14 mars 1934, p. 486.
53. SCHWARTZ, *Soc., chir.*, 17 janvier 1934, p. 113.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Etude sur le collapsus.

Le terme allemand de « Kollaps » a un sens plus large que notre terme syncope. Sous ce nom, le professeur H. EPPINGER (*Wiener klin. Woch.*, 47e année, n° 1, 5 janvier 1934, p. 10) décrit l'accident de causes et de mécanismes très divers, survenant quand le sang n'arrive plus au cœur en quantité suffisante et que celui-ci se contracte en quelque sorte à vide. Cliniquement, on observe alors un pouls de plus en plus petit et rapide, quelquefois irrégulier ; le sujet pâlit, la température s'abaisse, la peau se recouvre de sueurs froides, les yeux apparaissent cernés, et la respiration devient accélérée et superficielle. Les veines ne sont plus visibles, et bientôt à la pâleur apparente fait suite une cyanose intense, de pronostic grave. Dans les formes les plus sévères, peut survenir une incontinence d'urine et des matières.

Expérimentalement, le syndrome a pu être réalisé par les procédés les plus divers : injection intraveineuse de peptone de Witte ou d'histamine ; saignée comportant la perte de la moitié du sang total ; action sur les nerfs ou les centres vaso-moteurs ; orthostatisme ; brûlures étendues ou blessures importantes, en particulier avec atteinte du péritoine ; hyperpnée artificielle. Il est probable d'ailleurs que cette liste pourrait être aisément allongée.

Au point de vue pathogénique, Eppinger fait intervenir des mécanismes différents selon la cause : c'est dans les maladies infectieuses qu'apparaît le mieux l'importance du remarquable système de coordination qui assure le fonctionnement régulier de l'appareil cardio-vasculaire : une diminution du débit cardiaque, un abaissement de la pression veineuse ne suffisent pas pour déterminer le collapsus ; il faut sans doute également qu'intervienne un trouble du système régulateur. Peut-être aussi les modifications sanguines entraînent-elles des altérations capillaires qui agissent ensuite à la manière du collapsus expérimental par injection d'histamine. Une augmentation de la viscosité sanguine s'observe également dans les intoxications. Dans les affections péritonéales aiguës, il semble qu'au début il s'agisse de troubles du système vaso-moteur, plus tard d'altérations capillaires. Les collapsus post-opératoires peuvent être rapprochés à certains égards de la tendance aux hémorragies, si fréquemment signalée par les chirurgiens. Enfin une place importante doit être réservée aux lipothymies survenant chez des sujets plus ou moins prédisposés, et où il semble bien s'agir de déficiences aiguës de la circulation périphérique.

Somme toute, dans tous les cas, on retrouve une dimi-

nution du volume de sang circulant, notion d'où découleront certaines indications thérapeutiques, telles que le port de ceintures abdominales, la chaleur, et éventuellement une transfusion sanguine. L'acide carbonique est un des meilleurs excitants du système vaso-moteur. La strychnine, l'adrénaline, seront souvent utiles.

M. POUMAILLOUX.

A propos du cancer de l'estomac.

Dans un numéro du *Bratislavské Lekarske Listy* (t. XIV, n° 3, mars 1934) consacré au cancer de l'estomac, L. DERER estime que 7 p. 100 seulement des cancers gastriques opérés ont une survie de cinq à dix ans, mais ce taux s'élèverait à 15 p. 100 si un grand nombre de malades ne refusaient pas l'intervention conseillée et s'améliorerait encore si le diagnostic était posé d'une façon véritablement précoce. Il est vrai que les signes fonctionnels et généraux indiqués comme signes de début : douleurs, vomissements, amaigrissement, anémie, œdème épigastrique nous paraissent des symptômes bien tardifs, et les anomalies radiologiques précoces si importantes ne paraissent pas estimées à leur juste valeur. Par contre la gastroscopie, en particulier à l'aide d'un gastroscope flexible, est vivement conseillée. La constatation de ganglions sur la grande courbure n'est pas considérée comme une contre-indication opératoire. Dans tous les cas douteux, il faut faire une laparotomie exploratrice.

F. SIMER discute la valeur des divers examens de laboratoire : l'achlorhydrie existe dans 80 p. 100 des cas, et résiste à l'injection d'histamine. Les cas avec présence d'acide chlorhydrique libre relèvent le plus souvent d'un cancer bien localisé] de l'antre prépylorique. Il est encore impossible de savoir si l'achlorhydrie précède souvent ou non l'apparition de la tumeur. L'acide lactique existe normalement dans le suc gastrique ; il est modérément augmenté dans les carcinomes sans sténose du pylore ; quand il y a sténose, on trouve de grosses quantités d'acide lactique racémique. La présence occulte de sang dans les selles, recherchée par une bonne technique, est pratiquement presque constante.

ST. MENTL pense qu'il existe une prédisposition constitutionnelle pour le cancer gastrique. Il se base, pour émettre cette opinion, sur l'aspect morphologique des individus. Il admet le rôle de l'hérédité, s'associant à des facteurs locaux et généraux, mais rien jusqu'ici ne permet de donner une base précise à l'appréciation de ces facteurs.

M. POUMAILLOUX.

Traitement des seins douloureux par des extraits folliculaires.

Essayant la thérapeutique préconisée par Leriche dans la mammite scléro-kystique de Reclus, G. COTTE, Mlle G. PALLOT et MARCEL BÉRARD ont obtenu des résultats dans un certain nombre de cas de « seins douloureux » à chaque menstruation (*Lyon chirurgical*, août 1933, p. 453-455, et thèse de Gilkovitch).

En faisant prendre de cinq à dix gouttes de folliculine par la bouche pendant les dix jours qui précèdent les règles, les auteurs ont vu, le plus souvent dès la première menstruation, les douleurs disparaître complètement.

LERICHE ne croit pas que la maladie de Reclus rétrocède ou guérisse sous l'effet des injections de folliculine. Mais les phénomènes congestifs et douloureux rétrocèdent.

TIXIER craint que l'application trop large d'extraits ovariens dans les cas d'écoulement purulent ou néoplasique par le mamelon ne risque de faire oublier la suspicion de cancer de tous ces cas et ne retarde parfois l'acte chirurgical.

ÉT. BERNARD.

Hémialgie facio-cervico-thoracique avec crises angineuses et crises épileptiformes, consécutive à des amputations successives pour phénomènes douloureux chez un amputé. Traitement par des injections de novocaïne dans les premiers ganglions sympathiques dorsaux.

Un blessé de guerre, amputé de deux doigts en 1917, reste pendant douze ans sans présenter aucune douleur. En 1929 il commence à souffrir et présente un syndrome étiqueté « névrite ascendante ». On enlève deux autres doigts sans succès et, trois ans plus tard, en 1932, les métacarpiens. Les troubles augmentent chaque fois : on se décide alors à l'ablation majeure : désarticulation de l'épaule. Cette intervention aggrave considérablement la douleur.

LERICHE et VAN DER LINDEN rapportent cette observation dans le *Lyon chirurgical* (novembre-décembre 1934, p. 703) et insistent sur l'inutilité et même le danger considérable de ces réamputations pour phénomènes douloureux.

Le syndrome observé n'est pas une névrite ascendante, quoi qu'on dise toujours. En dehors de cette hémialgie, il est caractérisé par des douleurs à forme de brûlures ou de piqûres d'aiguille dans le membre absent. Souvent on observe des crises à forme angineuse ou des crises épileptiformes.

Enfin le traitement consiste dans la novocaïnisation des deux ou trois premiers ganglions dorsaux. Le test du succès à venir est donné par une douleur extrêmement violente, rappelant la douleur habituelle, au moment de la piqûre. Le soulagement est durable, mais pas toujours définitif. Ici, toutefois, la guérison semble avoir été obtenue en une séance.

ÉT. BERNARD.

Sténoses du duodénum et sténose de l'anse anastomotique par périviscérites inflammatoires.

Si les sténoses du duodénum par compression mésentérique semblent, depuis les travaux de Duval et Gatellier, Grégoire, Leveuf, des lésions nettement cataloguées et d'une simplicité pathogénique remarquable, il n'en est pas de même des sténoses d'origine inflammatoire, et toute contribution sur ce sujet peut être fort précieuse.

YVES BOURDE (*Bulletin et Mémoires de la Société de chirurgie de Marseille*, juillet 1933) apporte deux observations extrêmement intéressantes de périduodénite d'origine vraisemblablement appendiculaire.

Dans un cas, une appendicectomie avec résection épiploïque est suivie de douleurs épigastriques calmées par des vomissements et constipation alternant avec des débâcles diarrhéiques. Amaigrissement à marche rapide. Pas de signes radioscopiques de sténose. Une deuxième intervention montre une épiploïte rétractile enserrant en un bloc compact : côlon, vésicule et duodénum. Libération complète des adhérences avec résection épiploïque totale (dépouillement par la manœuvre de Témoin le long de la grande courbure et ligature des gastro-épiploïques). Enfouissement de la ligne de désinsertion épiploïque.

Cette réintervention est suivie d'un excellent résultat qui paraît durable.

L'autre observation est extrêmement complexe : il s'agit d'un jeune homme de dix-huit ans, suspecté de tuberculose, qui vomit, souffre de la région épigastrique et maigrit sans cesse. Ni régime, ni médication, quelque variés qu'ils soient, ne peuvent remédier à cet état de choses. Au bout de quatre mois d'observation on retient un point douloureux appendiculaire, des troubles du transit, et on porte le diagnostic d'appendicite chronique.

Une première intervention montre en effet un appendice long, adhérent, avec rétraction du méso. Mais, en outre, des voiles unissent en canon de fusil le côlon droit et la moitié droite du transverse : on les dissocie au mieux. Une amélioration de quelques semaines succède à ce traitement. Puis les vomissements reparaissent de plus belle. Une radioscopie confirme alors le diagnostic de périduodénite auquel on s'était un moment arrêté : « certaines bouchées pyloriques progressent jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal et refluent ensuite par suite de mouvements antipéristaltiques nets ».

On pense alors à une périduodénite d'origine appendiculaire : une deuxième intervention montre, en plus de l'accolement côlon droit-transverse antérieurement constaté, des pinceaux d'adhérences sous-hépatiques qui coudent et étranglent partiellement la vésicule.

Libération des adhérences et amélioration très nette pendant deux mois.

Mais bientôt les vomissements reparaissent : l'intolérance gastrique est plus marquée que jamais et entraîne un amaigrissement important. Troisième intervention ; les adhérences sous-hépatiques se sont reformées, plus épaisses et plus serrées : elles noient le petit épiploon et les deux premières portions du duodénum. Gastro-entérostomie transmésocolique à bouche large.

Tout semble définitivement s'arranger et le malade reprend dix kilos en quelques mois. Il reprend son travail pendant près d'un an.

Une quatrième rechute survient alors avec vomissements précoces, parfois bilieux, périodes de subictère, amaigrissement rapidement intense. La palpation réveille une douleur dont le maximum correspond à la bouche de gastro. On pense à un ulcus peptique et on réintervient pour la quatrième fois.

Estomac, mésocôlon et côlon sont plaqués contre la paroi ; un véritable fouillis d'adhérences amalgame l'estomac, le bord inférieur du foie, l'angle droit du côlon et le duodénum. Une fois de plus le cæco-ascendant adhère intimement à la partie droite du transverse. Enfin l'anse efférente est plaquée contre la paroi postérieure par des tractus extrêmement denses. Simple libération de cette anse et séparation de l'accolement gastro-hépatique, étant donné l'état général inquiétant.

Contrairement à toutes espérances, suites opératoires simples. Dans les mois qui suivent : diathermie, fibrolysine et héliothérapie intense. Ce traitement général réussit à merveille et le malade reste guéri depuis plus d'un an et demi.

En résumé, et réserves faites de récidive nouvelle, c'est l'intervention la plus simple et le traitement général qui donnèrent ici le meilleur résultat.

ET. BERNARD.

L'angiopneumographie.

E. CONTE et A. COSTA (*La Radiologia medica*, octobre 1933) ont pratiqué chez une dizaine de malades l'angiopneumographie par injection intracardiaque d'un liquide opaque. Ils préfèrent, aux solutions d'iodure de sodium préconisées par les auteurs portugais, dix centimètres cubes d'une solution d'abrodil à 100 p. 100 additionnés de 2 grammes d'iodure de sodium.

Le liquide est injecté à l'aide d'une longue et fine sonde introduite dans les veines du pli du coude et qu'on pousse jusque dans l'oreillette droite en se guidant sur le contrôle radioscopique. Le liquide opaque est poussé le plus rapidement possible ; il est même préférable de faire pénétrer deux sondes, une à chaque bras, et d'injecter simultanément une demi-dose de chaque côté. La radiographie est pratiquée dès que tout le liquide est injecté. Les auteurs n'ont observé aucun trouble, sauf, en cas d'introduction difficile de la sonde, des phlébalgies ou des phlébites passagères. La faible quantité de liquide ne permet pas d'étudier la forme des différentes cavités cardiaques, comme on le fait chez l'animal ; mais elle est utile pour étudier les vaisseaux pulmonaires, surtout par comparaison avec une radiographie immédiatement antérieure. Elle peut rendre service pour étudier l'état de la circulation pulmonaire, mettant en évidence des zones d'hyperémie, de congestion ou au contraire d'ischémie ; elle peut fournir des éléments de diagnostic pour l'étude des néoplasmes ou des kystes du poumon ou du médiastin. Elle est contre-indiquée chez les cardiaques surtout en cas de stase pulmonaire. Les auteurs l'ont exécutée chez un malade porteur de lésions tuberculeuses guéries et ont observé au niveau de la lésion des phénomènes de congestion vasculaire active. Dans un cas de tumeur du poumon, ils ont observé que la tumeur ne s'injectait pas, mais ont vu immédiatement au-dessous d'elle une bande opaque témoignant d'un refoulement du poumon par le néoplasme. Cette méthode est donc fort intéressante. Néanmoins, elle nous semble encore assez périlleuse malgré les affirmations des auteurs, et ce n'est qu'après de nouveaux et nombreux essais qu'elle pourra être utilisée pratiquement pour l'étude de la circulation pulmonaire.

JEAN LEREBOULLET.

Tumeur du sulcus pulmonaire supérieur.

Nous avons déjà montré comment Pancoast donne ce nom à des tumeurs d'origine souvent parapulmonaire caractérisées par des douleurs, un syndrome de Claude Bernard-Horner, des destructions osseuses et une atrophie des muscles de la main. H.-W. JACOX (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 14 juillet 1934), tout en admettant l'existence de ce groupement symptomatique, en discute la nature histologique et considère que le terme de « cancer primitif de l'apex pulmonaire » est plus approprié. Il rapporte en effet le cas d'un homme de cinquante-cinq ans qui présentait des douleurs névralgiques du bras droit avec atrophie musculaire de l'épaule, du bras et de l'avant-bras, fibrillations, exagération des réflexes, faiblesse de la main, syndrome de Claude Bernard-Horner, tous symptômes orientant plus vers une affection du système nerveux que vers une affection pulmonaire ; seule la radiographie permit le diagnostic en montrant une tumeur du sommet droit avec destruction partielle de la première côte. La biopsie confirme le diagnostic de tumeur d'origine vraisemblablement branchiale. Le malade mourut au cours d'une intervention pratiquée en vue de l'extirpation de la tumeur ; l'autopsie montra qu'il s'agissait d'une tumeur volumineuse envahissant les racines du plexus brachial et le lobe supérieur du pou-

mon; histologiquement, il s'agissait en réalité d'un adénocarcinome avec cellules mucipares, donc d'origine bronchique, mais tendance à devenir rapidement indifférencié ; de plus, il existait des métastases surrénales. Il rapproche de ce cas une observation tout à fait analogue dans laquelle un traitement radiothérapique amena une amélioration considérable avec diminution de l'ombre radiologique ; une reprise des douleurs fut jugulée par une cordotomie haute (C³) dont les résultats furent excellents. Ces observations confirment l'existence du type clinique décrit par Pancoast et qui se caractérise essentiellement par l'importance des compressions nerveuses ; mais elles montrent qu'il ne s'agit pas d'une variété histologique spéciale et que bien souvent ces tumeurs sont d'origine pulmonaire. Ces conclusions confirment entièrement ce que nous-même avons observé avec Courcoux dans un cas de tumeur de l'apex pulmonaire compliquée de compression du plexus brachial et de syndrome phrénico-pupillaire ; il s'agissait là aussi d'une tumeur d'origine indiscutablement bronchique.

JEAN LEREBOULLET.

Intoxications par le dinitrophénol.

On a récemment prôné dans le traitement de l'obésité un composé chimique bien défini, le dinitrophénol, qui est aussi utilisé par les physiologistes pour provoquer l'hyperthermie. Il semble qu'il faille manier ce produit avec la plus grande prudence. On sait en effet que c'est un corps extrêmement toxique, puisque les premiers travaux lui ont été consacrés pendant la guerre à propos des intoxications observées chez les ouvriers des usines de munitions. Même à doses thérapeutiques, il peut provoquer des accidents graves, comme le montrent plusieurs observations récentes.

HAMILTON H. ANDERSON, A.-G. REED et G.-A. EMERSON (*The Journ. of the American med. Assoc.*, 30 septembre 1933) ont essayé ce produit chez 14 obèses. Ils ont observé chez une femme de quarante-trois ans qui pesait 79 kilos, à la suite de l'ingestion pendant quatorze jours de 225 milligrammes par jour de dinitrophénol, ce qui correspond à la dose habituellement préconisée de 3 milligrammes par kilo, l'apparition de prurit, puis d'une éruption érythémateuse maculo-papuleuse qui envahit bientôt toute la surface du corps et s'accompagnait d'un notable œdème. En même temps on constatait des nausées, de la diarrhée, de la dyspnée, de la dysphagie, de la dysurie. Au bout de cinq ou six jours les lésions commencèrent à s'amender, puis disparurent progressivement. Les auteurs attribuent ces accidents à une idiosyncrasie qualitative et ils se demandent si des rhumatismes chroniques antérieurs n'ont pas favorisé l'apparition des accidents. Le foie et les reins étaient indemnes. L'expérimentation sur le rat a montré aux auteurs que la dose toxique était de 40 milligrammes par kilo, mais ils n'ont pas pu obtenir de phénomènes analogues à ceux observés chez leur malade. Par ailleurs, l'heureux effet de ce composé sur l'obésité leur semble très discutable.

H. HAFT (*The Journ. of the American med. Assoc.*, 7 octobre 1933) signale que, chez un médecin, il a observé après l'administration pendant quatre jours de doses minimes de ce produit (0gr,35 par jour, soit 3 milligrammes par kilo) un syndrome ictérique qui cessa rapidement avec l'arrêt de la médication.

S.-C. GEIGER (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 21 octobre 1933) a observé un cas mortel chez un autre médecin qui avait absorbé une dose totale estimée par l'examen *post mortem* à 2,5 et 5 grammes du produit, soit 15 fois la dose habituelle. Il disait en avoir absorbé le matin à 11 h. 50 0gr,30. On vit apparaître chez lui vers 16 heures des phénomènes d'angoisse, des palpitations, une soif d'air, de la dyspnée et une hyperthermie progressive qui atteignit 41° avec tachycardie à 146 à la minute. Le malade entra dans le coma à 21 h. 45 et mourut à 22 heures. A ce moment la température rectale atteignait le sommet du thermomètre, soit 43°,5.

JEAN LEREBOULLET.

Les abcès sous-phréniques.

Il n'est pas possible de donner une analyse, même sommaire, du remarquable et consciencieux rapport de G. CAHEN et P. COGNAUX sur les abcès sous-phréniques (*Journal de chirurgie et Annales de la Société belge de chirurgie*, septembre 1934, p. 365-425). Un excellent rappel anatomique, illustré de nombreuses figures et d'excellents schémas, remet en mémoire une région complexe et dont les détails nécessitent des précisions topographiques indispensables.

Au cours de la pathogénie, des dessins, multipliés aussi souvent qu'il est utile, montrent le chemin parcouru par les infections de voisinage pour arriver à la loge sous-phrénique. L'étude clinique, portant avant tout sur des cas personnels, est abondamment illustrée de très bons clichés radiographiques. Enfin les indications opératoires, le choix de l'intervention, les diverses techniques sont impartialement confrontés et critiqués.

Comme il est de règle, une statistique portant sur 437 cas termine cette étude. Elle est mise en parallèle avec les 890 cas rapportés par Piquand.

ÉT. BERNARD.

A propos des fistules stercorales après opération pour appendicite aiguë.

La fréquence des fistules cæcales post-appendiculaires chez l'enfant est attribuée par JEAN BOUYALA à la gravité particulière de cette affection dans le jeune âge (*Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Marseille*, novembre 1933, p. 399-410. Rapport de Yves Bourde).

L'auteur rapporte trois observations dont une a nécessité une hémicolectomie droite après iléo-transversotomie. Discutant le traitement, il compare les procédés intra et extrapéritonéal et montre que l'un comme l'autre ont donné lieu à des statistiques extrêmement brillantes.

Toutefois, si le procédé extrapéritonéal n'a pas été couronné de succès, ou si la fistule est de grandes dimensions, il faut employer le procédé intrapéritonéal, soit directement en réséquant la cicatrice ancienne, soit à distance par laparotomie médiane en zone saine.

La résection suivie de rétablissement immédiat de la continuité de l'intestin est particulièrement grave : on préfère en général l'intervention en deux temps, que beaucoup d'auteurs préconisent de nouveau même dans la chirurgie du côlon droit (Gosset, Leriche, Jean Gosset, etc.).

ÉT. BERNARD.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ, CORBEIL.

LE PNEUMOTHORAX SPONTANÉ BÉNIN

PAR

Ramon PARDAL et Egidio S. MAZZEI
Médecins à l'hôpital National des Cliniques (Buenos Aires).

Depuis quelques années nous étudions des malades atteints de « pneumothorax spontané bénin », dont l'observation commentée jointe à la casuistique postérieure constituent la base de ce travail.

On a beaucoup abusé du terme tuberculose pour expliquer ces pneumothorax. Il faut donner à chaque diagnostic fondé seulement sur la clinique, la valeur de l'époque où il fut posé, en tenant compte de ce que les diagnostics faits seulement avec les moyens cliniques, sans les éléments de contrôle, ne sont souvent qu'une manifestation d'opinion, imprégnée de l'esprit des connaissances de l'époque à laquelle elle fut émise. Il est curieux que l'avènement de nouvelles méthodes d'exploration et de contrôle n'aient pas toujours provoqué la revision des chapitres qui n'avaient pas encore le droit d'être définitivement établis ; et par suite ils ont perpétué un des concepts fondés sur « une observation » heureuse, et qui furent élevés à la catégorie de dogmes, auxquels on a voulu adapter une casuistique fondée sur une sémiologie qui naissait avec exagération de subtilités propres à tout système nouveau (telle que serait la sémiologie des petits signes de Grancher) et appuyés, quand ceci n'était pas suffisant, par des épreuves biologiques, dont la récente création fit élever à la catégorie de science exacte la médecine qui en est si loin, ce qui pour la clinique constitue un idéal inaccessible.

Une telle revision devait aussi arriver pour le pneumothorax spontané bénin, avec de meilleures méthodes et avec la sédimentation que le temps a apportée à la valeur des épreuves biologiques, anatomiques et à l'étude microscopique.

Si nous devions synthétiser la position de ce travail en l'état actuel des connaissances sur le pneumothorax spontané, nous dirions que Galliard a établi le tableau clinique du pneumothorax spontané bénin, que Fischer-Wassels et son école ont étudié le processus anatomique qui est en cause, tandis que nous l'avons fait en groupant la casuistique documentaire et en l'ordonnant ; aussi voulons nous généraliser sa connaissance, en apportant en plus de nouveaux éléments destinés à compléter les bases cliniques, radiologiques et anatomiques de ce syndrome.

***

La tuberculose remplissait presque tout le tableau étiologique des pneumothorax spontanés, à tel point que dans la pratique, en face d'un cas de cette nature, le diagnostic implicite de tuberculose se présentait à l'esprit. Certains faits inexplicables suggérèrent le besoin d'une revision, qu'on concréta dans une série de travaux dont le titre reflète un nouvel état de choses.

Les principaux de ces travaux furent réalisés par Fischer-Wassels, Hayashi, Olbrechts, Hans Kjärgaard, Govaerts, Ljundahl, Kopstein.

***

Étude clinique et pathogénie. — Nous n'entrerons pas dans le détail de ces pneumothorax spontanés bénins. Nous rappellerons seulement que c'est à Galliard que correspond le mérite d'avoir arraché, au point de vue de la clinique, du groupe générique des pneumothorax spontanés en général secondaires — à une autre maladie, que par des raisons de fréquence on mettait au compte de la tuberculose — celui qu'il appela « pneumothorax des conscrits », en y ajoutant, pour le définir davantage, les dénominations de « pneumothorax simple bénin », « pneumothorax par effort », « chez des sujets réputés sains ».

Dans la description du nouveau tableau clinique, comme il disait ce qu'il sut et put voir, il a dit une vérité qui est restée inaltérable jusqu'à ce jour ; mais en cherchant une explication du phénomène correspondant aux concepts que lui fournissait l'anatomie pathologique, il s'efforça de les mettre d'accord avec la clinique, et c'est ainsi que naquit un néologisme : « emphysémateux latents », qui a porté des auteurs qui ensuite étudient la même question, à se placer à ce point de vue pathogénique mort.

Naturellement, comme il ne parlait pas dans l'étiopathogénie de ce qu'il avait vu, mais de ce qu'il déduisait, sa théorie devait souffrir avec le temps les modifications inhérentes au concept sur lequel il se basait.

Des observations dispersées de pneumothorax spontanés chez des sujets apparemment sains, qui ont suivi un cours bénin, ont été signalés depuis le début de la seconde moitié du siècle dernier, entre autres par Mc Dowell (1856) Brunnicke (1856) et Hall (1877). Le travail inaugural de Galliard sur ce sujet avait comme base

37 cas. Nous voulons mettre en parallèle ce chiffre avec celui moins nombreux de l'autre type de pneumothorax chez des emphysémateux, qui ont été réunis presque en un siècle de bibliographie. A leur tour, parmi ces 37 cas, 20 étaient dus à des publications anglaises, et pour cela, en se rappelant que l'Angleterre était le pays classique du sport et des exercices violents, il crut qu'elle serait le pays classique de cette maladie.

En 1902, Maillard et Lasserre reviennent sur ce sujet à propos d'un cas personnel et de 13 autres recueillis dans la littérature. Fussel et Riesmann firent de même en cette même année, et Parkes Weber en 1903.

Dès lors, commença à figurer dans les traités courants un paragraphe dans lequel on rappelait le « pneumothorax des conscrits », terme qui fit fortune. En outre on publia des observations isolées de pneumothorax bénins.

Ljundhal, en 1918, parlait d'un pneumothorax spontané avec des caractères propres : le cours généralement bénin, par manque d'exsudation et par l'absence d'altération grossière du poumon ou de la plèvre. En cherchant une explication des faits, il émit l'opinion que l'absence ou l'exiguïté de processus inflammatoires de la plèvre, permettaient de penser que le processus base de l'affection était un processus bénin, et que dans la rupture, les germes n'arrivaient pas à la cavité de la plèvre.

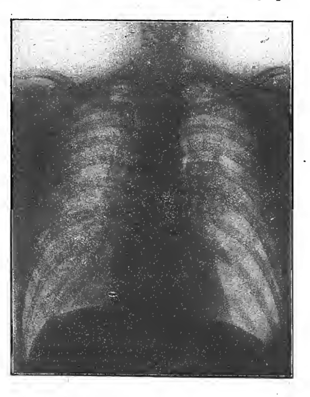
L'effort physique serait uniquement un facteur qui déchaîne, en devant admettre comme condition préalable l'existence d'un processus pathologique du poumon ou de la plèvre ; quant à ceux-ci, il analyse les facteurs plus fréquemment invoqués — la tuberculose et l'emphysème — en signalant le fait que souvent c'étaient des hypothèses, car le cours bénin, qui empêche l'étude anatomo-pathologique, s'oppose à l'éclaircissement de ce problème.

Ce qui est le plus intéressant du travail de cet auteur, c'est la quantité de raisons qu'il cite pour démontrer que dans ce type particulier de pneumothorax spontané, le rôle de l'emphysème est insignifiant et difficile à concevoir.

Il y a de plus quelques mots qui ont beaucoup de logique, et qu'il convient de souligner spécialement : « Si par emphysème on comprend l'insufflation de quelques alvéoles, la conception est acceptable. Mais en limitant le concept d'emphysème, cet emphysème est différent de ce que l'on comprend, du moins cliniquement, sous ce nom... Donner à ce concept d'emphysème une importance étiologique, en admettant comme cause primaire du pneumothorax spontané, tel qu'il arrive avec la tuberculose, ne peut être justifié en l'état actuel de nos connaissances anatomiques. »

Deux raisons s'opposent sérieusement à une telle acception : l'état juvénile et la normalité presque totale du poumon.

Aux auteurs qui avaient pensé à une variété juvénile d'emphysème, comme Fussel et Rusman, on oppose l'argument qu'on ne s'explique pas pourquoi c'est à l'âge juvénile le moment où le tissu pulmonaire serait plus faible que dans la vieillesse, et on ne s'expliquerait pas non plus pourquoi le pneumothorax chez les emphysémateux est une concomitance relativement rare.



Thorax asthénique. Poumon droit avec le dessin accentué. Poumon gauche avec collapsus pneumothoracique total. Son sommet est fendu de haut en bas, s'ouvrant en forme de V, et pour cela plus agrandi avec une légère image annulaire qui se superpose et s'adapte au contour sur un fond de parenchyme profondément irrégulier. Obliquement, cette image annulaire est la base d'implantation de l'ampoule sous-pleurale (fig. 1).

En France, pays où Galliard créa le concept clinique de pneumothorax spontané bénin, la question tomba relativement dans l'oubli jusqu'à ces dernières années, où les travaux de Courcoux et Lereboullet et ceux de Sergent et Pignot l'ont remise en vigueur. Dans leur travail très intéressant, Courcoux et Lereboullet, après avoir observé un certain nombre de cas de pneumothorax spontané simple, disent que ce type clinique

n'est pas rare, et qu'il faut de nouveau le rappeler à l'attention des cliniciens.

C'est avec justice qu'ils consignent que « leurs recherches bibliographiques leur ont démontré qu'à l'étranger on a prêté une plus grande attention au pneumothorax simple ».

Mais récemment, Sergent et Pignot étudient le « pneumothorax par effort », un des dérivés du pneumothorax simple ou des conscrits, en expliquant qu'il s'agit d'un pneumothorax survenant chez des jeunes gens, en bonne santé apparente, et différent du pneumothorax spontané qui survient dans le cours d'une affection pulmonaire en évolution. Pour la pathogénie, ils admettent des lésions tuberculeuses cicatricielles et inactives.

Mise de côté la tuberculose évolutive et évidente, quelques auteurs se sont inclinés à penser à une tuberculose latente et cliniquement imperceptible, hypothèse qui est encore rappelée jusqu'à 1926 par Dorendorf.

Dans cet ordre d'idées il se trouve des auteurs relativement récents, tels que Labro, qui arrivent à penser que cette forme de pneumothorax spontané est souvent la première manifestation d'une tuberculose pulmonaire.

Ce qui arrive pour l'étiologie tuberculeuse arrive aussi avec l'emphysème, et on cherche des formes anormales pour interpréter ces pneumothorax bénins, puisque l'emphysème classique avait son cadre déterminé et sa modalité évolutive particulière à sa manière de faire et de supporter cette complication.

Ainsi on a recours aux hypothèses d'emphysème latent, ou d'emphysème vicariant ou complémentaire, hypothèses temporairement soutenues, jusqu'à l'apparition des faits anatomiques explicatifs.

L'hypothèse de l'emphysème substantiel pour expliquer le pneumothorax spontané bénin fut de nouveau réfutée, il y a trois ans, avec de nouveaux arguments, par Jacquot, par Sergent et par Mignot. Bach, en 1911, assigna comme cause du pneumothorax spontané bénin la rupture par inspiration forcée d'un état d' « emphysème localisé ».

***

Mais les premières vérifications furent d'ordre anatomique ; à l'autopsie de quelques individus morts de pneumothorax spontané, on a pu mettre en évidence l'existence d'un certain type de vésicules déchirées (bulles ampullaires sous-pleurales, vésicules cicatricielles du sommet, etc.).

En confrontant cette trouvaille d'autopsie avec l'histoire clinique, surgit chez les observateurs l'idée d'établir la possibilité d'une relation de cause à effet, et surtout, comme ils étaient des anatomopathologistes, d'approfondir l'étude de ces vésicules, qui par leur grandeur, par leur forme, disposition, texture histologique, et substratum sur lequel ils s'appuyaient, n'avaient rien à voir avec le processus emphysémateux, ni avec ceux d'une autre nature.

Mais l'étude corrélative de l'état de bulle ampul-



Détail de la zone supérieure gauche de la radio I. Sommet du poumon collabé, ouvert en V, et implantation de bulles ampullaires sous-pleurales, plus claires au centre, ce centre étant la partie la plus remplie d'air (fig. 2).

laire sous-pleurale et sa conséquence la plus importante, le pneumothorax, atteint son ampleur comme développement doctrinal dans les travaux de Fischer-Wassels, fruit d'une longue méditation et d'une investigation histologique scrupuleuse. Hayashi, Fischer, Krasso, Kjärgaard, ont étudié expressément cet état anatomique des « vésicules de Fischer-Wassels » ou « vésicules cicatricielles du sommet » ou « bulle ampullaire sous-pleurale (Pardal-Mazzei) ».

Fischer-Wassels a établi l'anatomie des vésicules, leur siège dans la région du sommet pulmonaire, entre le poumon et la plèvre viscérale, plus rarement dans d'autres régions du poumon ; il établit aussi la différence entre l'emphysème commun et l'emphysème vicariant, en discutant les facteurs qui interviennent dans sa production.

Les vésicules cicatricielles se forment par atrophie et réplétion du tissu pulmonaire ; elles ont dans leur côté bronchial des replis valviformes qui empêchent la sortie de l'air par la bronchiole. Elles se forment en général sur une cicatrice de la plèvre post-inflammatoire ; son diamètre peut atteindre jusqu'à 5 centimètres ; d'autres fois, mais plus rarement, elles se forment dans un poumon sain, alors elles sont uniques et de la grosseur d'un œuf.

Le fait que ces vésicules ne provoquent pas toujours le pneumothorax est explicable : il faut un autre facteur (un effort, par exemple, qui dans un poumon sain n'aurait rien produit).

Même quand elles sont présentes, on ne peut pas toujours les voir radiologiquement.

Dans la pathogénie du pneumothorax spontané bénin, les vésicules de Fischer-Wassels expliquent sa production et son évolution. Elles contribuent à diminuer le nombre de cas de pneumothorax spontané par cause inconnue. Cette relation est un autre des grands mérites de l'œuvre de Fischer-Wassels.

Depuis longtemps, dans les autopsies, cette coexistence a été signalée en particulier par Hayashi, Fischer, Kjärgaard et nous-mêmes.

***

Les faits établis : 1° l'établissement du tableau clinique distinct, par un groupe d'auteurs ; 2° la connaissance de l'anatomie pathologique par des auteurs dont l'investigation avait un autre point de départ, ont permis d'arriver à une synthèse pratique : on put diagnostiquer chez un malade atteint de pneumothorax spontané bénin la bulle ampullaire sous-pleurale, par sa vérification documentée par la radiologie.

Les cas ne sont pas nombreux, puisqu'ils n'arrivent pas à la dizaine, difficulté qui s'explique si on tient compte des facteurs suivants :

a. Petite quantité de connaissances des faits ;

b. Difficultés propres de la technique radiographique ;

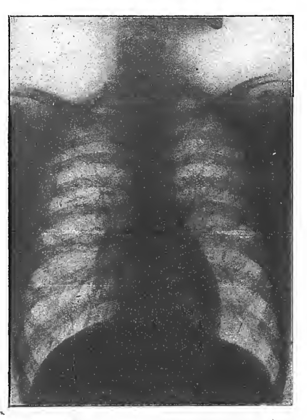
c. Erreurs inévitables en se basant sur les connaissances classiques en radiologie ;

d. Nécessité d'une radiographie au moment opportun pour voir les bulles sous-pleurales ; une radiographie unique est souvent insuffisante ;

e. Topographie antérieure ou postérieure de l'état anatomique (bulles sous-pleurales) qui aurait eu besoin de radiographies en transverse ;

f. Volume très petit ou d'ordre histologique de ces formations sous-pleurales dans quelques-uns d'entre eux (Govaerts les appelle miliaires).

Parmi les cas de diagnostic des bulles ampullaires sous-pleurales établi pendant la vie au moyen de la radiologie, figurent les cas de Faschingbauer, Friesdorf, Wiele, Hirschboeck, Kjärgaard, Govaerts-Jourdain, Siem, Gran, Salaris et le nôtre.



Radiographie après quarante-cinq jours du commencement de la maladie (fig. 3).

Parmi nos cas de pneumothorax spontané bénin, seul celui-ci a présenté l'image de bulles ampullaires sous-pleurales :

A. T..., dix-neuf ans, célibataire, barbier. Parents vivants et sains, deux frères en bonne santé.

Antécédents personnels : il est en bonne santé depuis son enfance. N'est pas buveur, ne fume pas.

Maladie actuelle : au début d'octobre 1932, étant en bonne santé et à son travail, il commença à ressentir une douleur au thorax du côté gauche, d'abord peu marquée, localisée à la partie supérieure ; à cela s'ajouta

de la dyspnée. Il n'avait fait aucun effort anormal. Ce même jour, et peu de temps après, comme la dyspnée augmentait, il laissa son travail et se mit au lit. Il ne prit pas sa température.

Un médecin fut appelé qui lui fit une piqûre de morphine. La dyspnée continue, plus tolérable les jours suivants. Après sept jours, pouvant marcher, il vient nous consulter, avec un peu de toux sèche, des douleurs dans l'hémithorax gauche, sans fièvre, une légère cyanose. Depuis sa maladie son poids n'avait pas diminué.

L'examen clinique montre un sujet de constitution asthénique, avec un état de nutrition faible. Rien de particulier à l'examen de la tête.

Trente respirations par minute, type costo-abdominal avec moindre excursion de l'hémithorax gauche. Pas d'expectoration. Hémithorax gauche de peu d'excursion. Syndrome sémiologique d'épanchement gazeux du côté gauche.

Pouls 90, hypotendu. Bord droit du cœur quelque peu en dehors du bord droit du sternum. Bruits du cœur normaux.

Abdomen sans particularités.

L'examen radiologique donne: côté gauche : léger agrandissement des espaces intercostaux; chambre d'air pleurale, qui constitue un pneumothorax total et complet, avec collapsus accentué des lobes.

L'extrémité supérieure du lobe supérieur prend une forme angulaire, en V, avec un contour annulaire mince, d'environ 5 centimètres de diamètre, donnant l'aspect irrégulier; les conditions d'illumination de cette partie fait l'impression d'une chambre d'air intérieure, et se détache du reste nettement gris du poumon collabé (fig. 1 et 2).

En position oblique, on apprécie bien que le contour annulaire est antérieur et est la base d'implantation d'une chambre d'air.

On prescrit le repos absolu et des pilules de dionine (0,01).

Après vingt jours du commencement de la maladie, il n'y a ni cyanose, ni dyspnée, ni douleurs thoraciques.

Après quarante-cinq jours, l'examen pulmonaire et général n'accuse rien de particulier et une nouvelle radiographie confirme cela (fig. 3).

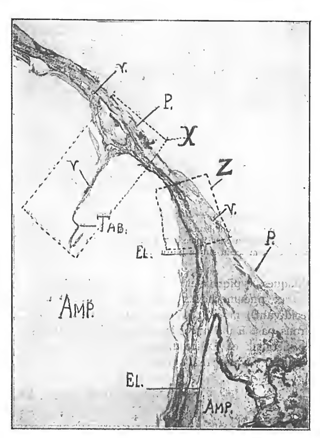


Le droit de faire du pneumothorax spontané bénin un syndrome anatomo-clinique autonome, constitue un point convergent auquel on est arrivé par deux chemins différents.

Son tableau clinique resta tracé par Galliard, répété et confirmé jusqu'à ce jour dans les publications postérieures.

Il manquait d'interpréter le mécanisme pathogénique et le facteur ou les facteurs anatomiques qui pourraient le déterminer. Et c'est justement à cela qu'on est arrivé grâce à Fischer et à ses continuateurs.

Depuis 1932, Dorendorf, Govaerts, Kjärgaard, Kopstein et Lenz adoptent décidément la théorie de Fischer. De cette façon, en lisant tous les travaux et en établissant la coaptation des descriptions des cliniques, des investigations des pathologues et de la curioisté de ceux qui ont voulu s'expliquer le mécanisme pathogénique, on est arrivé à une conjonction de faits, que dans un certain nombre de cas on a pu diagnostiquer du vivant du malade et vérifier radiologiquement, thoracoscopiquement ou par la nécropsie, con-

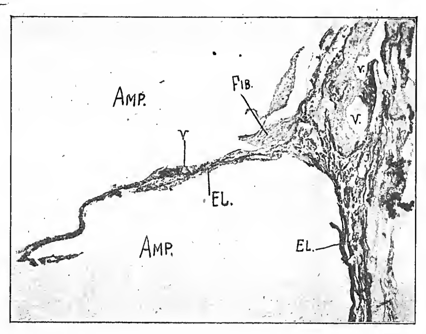


Microphotographie I. — Vue de l'ensemble de la paroi de la bulle ampullaire sous-pleurétique et de son insertion sur le parenchyme pulmonaire. Coloration de Weigert. Grossissement 19 (fig. 4).

V., vaisseaux qui traversent la partie la plus éloignée de la paroi de la bulle. — *El.*, Tranches élastiques à moitié détruites qui correspondent aux cloisons interalvéolaires et bronchiques. — *Amp.*, bulle ampullaire microscopique, remplie de fibrine, située vers la portion corticale du parenchyme pulmonaire. — *Tab.*, cloison qui divise partiellement la grande bulle. — *P.*, surface pleurale de la grande bulle et du poumon. Sclérose cicatricielle pleurale.

jonction idéale, qui confirme trois genres d'investigations et qui contribue à démontrer que le pneumothorax spontané bénin est dû, maintes fois, à la rupture de bulles ampullaires souspleurales.

Dans notre livre sur le « pneumothorax spontané bénin » (Buenos Aires, 1933, éditeur « El Ateneo »), nous nous sommes occupés du tableau clinique du pneumothorax spontané bénin, de ses formes

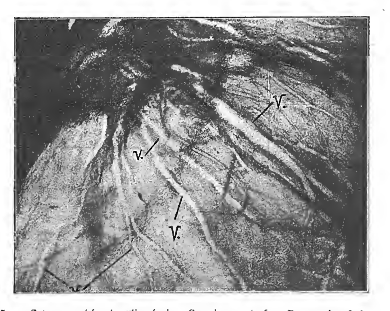


Microphotographie II. — Coloration de Weigert. Grossissement 58. Figure correspondant au champ *X* de la figure 4 (fig. 5).
On observe la cloison de subdivision de la bulle ampullaire, dont le squelette est formé par des fibres élastiques (*El.*). — *Fib.*, exsudation constituée par fibrine, qui recouvre la face interne de la paroi de la bulle. — *El.*, fibres élastiques constituant un faisceau sur la paroi de la bulle, brisé et sur le point de se détacher. — *V.*, vaisseaux lymphatiques.

cliniques typiques et atypiques (hémopneumothorax, pneumothorax prolongés, pneumothorax récidivant), motif pour lequel nous n'y reviendrons pas. En France, les remarquables travaux de Sergent et Courcoux-Lereboullet sont très récents et nous y renvoyons.

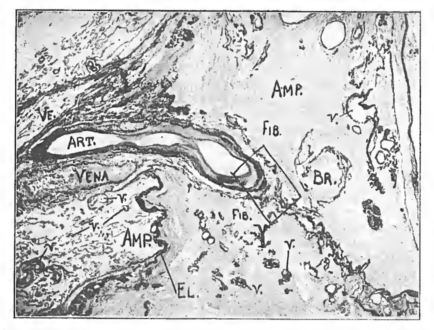


Anatomie pathologique. — L'étude macroscopique détaillée de la bulle ampullaire sous-pleurale a été faite par Orth, Fischer-Wassels et d'autres auteurs. De nos investigations ana-



Microphotographie III. — Coloration hématoxyline-éosine. Grossissement 16. — Préparation de la paroi de la bulle ampullaire sous-pleurale disposée horizontalement sur un plan parallèle au porte-objet et examinée par transparence (fig. 6).

L'attention est appelée d'abord par l'abondant réseau vasculaire, formé par des vaisseaux en formation, disposés en lignes presque parallèles. Le calibre des vaisseaux est ample (le grossissement est seulement de 16). Ces vaisseaux nouvellement formés n'ont pas de tunique élastique et sont situés en dessous.



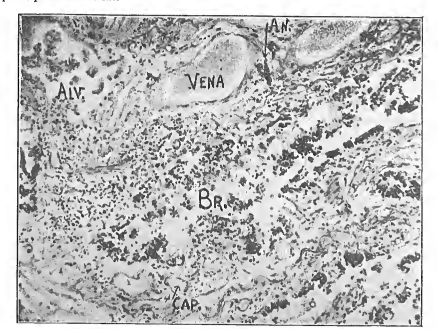
Microphotographie IV. — Coupe topographique, montrant les lésions du parenchyme pulmonaire sous-pleural. Coloration au Weigert. Grossissement 19 (fig. 7).

On remarque la présence de grands vaisseaux, qui ressortent sur la préparation, par la disparition du parenchyme pulmonaire, qui à l'état normal les sépare.

Art., artère constituant par sa tunique élastique externe l'armature sur laquelle s'appuient les parois des bulles ampullaires sous-pleurales.

Dans cette micro, on voit trois bulles dont la formation s'explique par la destruction préalable des cloisons interalvéolaires et par la persistance des fibres élastiques, qui limitent une vésicule microscopique, d'ordre histologique. Ces fibres élastiques, en étant détruites en second lieu par le processus d'infiltration à polynucléaires, limitent les ampoules de dimensions croissantes progressivement. Éventuellement, en attaquant la paroi du vaisseau, elles peuvent déterminer une abondante hémorragie. On peut observer à l'intérieur des bulles ampullaires, qu'il reste seulement le squelette élastique des vaisseaux et des bronches.

Dans celle de gauche on observe des restes persistants du squelette élastique des alvéoles. Ces ampoules microscopiques sont en grande partie pleines de fibrine.



Microphotographie V. — Coloration hématoxyline-éosine. Grossissement 130 (fig. 8).

Dans la partie centrale et moyenne de la figure, on observe une bronchiole coupée obliquement, dont l'épithélium est en grande partie desquamé. Les parois de la bronchiole sont le siège d'une légère infiltration exsudative à polynucléaires.

On observe deux vaisseaux voisins de la bronche lesquels ne présentent aucune infiltration. On remarque des parcelles d'anthracose (*An.*) spécialement visibles autour de ces vaisseaux. Tout près de la veine coupée, on voit des alvéoles (*Alv.*) commençant le processus histologique de formation ampullaire, présentant leurs cloisons interalvéolaires fragmentées.

Il y a aussi une grande quantité de vaisseaux capillaires coupés en plusieurs sens (*Cap.*).

A droite de la figure, on aperçoit la transformation épithéliale de l'endothélium alvéolaire, dont les cellules sont devenues cubiques.

tomiques, qui figurent dans notre livre cité ci-dessus, nous déduisons que de l'étude macroscopique réalisée nous arrivons aux mêmes conclusions que Fischer-Wassels, que nous ne relatons pas pour éviter des répétitions.

Quant à la microscopie, elle fut faite avec des colorations d'hématoxyline-éosine, avec Weigert pour étudier les fibres élastiques, avec Van Gieson, et avec Soudan pour connaître l'état des graisses.

Nous avons étudié en plus les parois de la bulle ampullaire dans sa portion membraneuse, en l'examinant par transparence, placée horizontalement et étendue.

Au milieu du réseau conjonctivo-fibreux qui constitue la paroi, on aperçoit quelques fibres éparses, résidus sans systématisation ; mais ce qui appelle l'attention quand on examine les préparations, c'est la présence d'une nappe de vaisseaux néoformés, sans tunique élastique, de trajet presque parallèle, avec anastomose entre eux, qui assurent à la membrane une riche vascularisation.

Nous appelons aussi l'attention sur le calibre de ces vaisseaux néoformés, calibre dont on a une idée dans la microphotographie n° 3 où son volume est appréciable malgré qu'il ait été observé avec un grossissement de 1 pour 16.

En examinant la portion pleuro-pulmonaire d'implantation de la bulle ampullaire, on vérifie qu'on est en présence d'un processus cicatriciel du parenchyme pulmonaire avec sclérose de la plèvre.

Dans le tissu sous-pleural on observe, déjà formées ou en voie de formation, plusieurs ampoules microscopiques, quelques-unes pleines d'exsudat fibrineux (micro V, fig. 8).

Les vaisseaux de la région présentent à de certaines places un processus de sclérose élastigène. Dans d'autres endroits et à la base de la bulle ampullaire on met en évidence des vaisseaux avec destruction de leurs fibres élastiques.

Dans la plèvre, siège d'un processus de sclérose cicatricielle, il est impossible de reconnaître la structure des planches élastiques limitées.

La paroi de la bulle ampullaire apparaît, dans les préparations, couverte par un exsudat constitué par de la fibrine (micro II, fig. 5).

En étudiant cette grande ampoule, dans des préparations avec Weigert (micros I et II), on observe que cette ampoule est subdivisée en partie par une cloison ou éperon, dont le squelette est constitué par des fibres élastiques.

A la base de la bulle ampullaire, on remarque un gros faisceau de fibres élastiques brisé et sur le point de se détacher. En termes généraux, la bulle ampullaire, et le processus sur lequel elle repose, correspond dans son ensemble à ce que Fischer désigna sous le nom de « Spitzemnarbemblasen ».

Quant à ses relations avec l'emphysème essentiel, il ne présente pas les caractères d'une telle dystrophie conjonctivo-élastique. Il serait par contre plus près du processus appelé emphysème localisé scléro-atrophique, présentant avec lui des ressemblances pour sa localisation, pour la distribution en nodules dont parle Letulle, et l'infiltration bronchique à polynucléaires.

ARTHROPATHIE TABÉTIQUE FÉBRILE

PAR

le Pr C.-I. URECHIA et Mme RETEZEANU

Les arthropathies tabétiques peuvent être par exception douloureuses et s'accompagner même de fièvre et de rougeur locale. Les premières observations sont dues à Charcot et à Ball (1868). Kredel (1888) signale que les arthropathies tabétiques peuvent débuter par de la douleur et de la rougeur de la peau. Fort (1891) consacre sa thèse à deux cas d'arthropathie inflammatoire aiguë. Raymond (1906), Zöppritz (1908), Brissaud, Bauer et Gy, (1909), Barré (1912) s'occupent des arthropathies suppurées chez les tabétiques.

Les ostéo-arthropathies tabétiques aiguës inflammatoires peuvent apparaître chez des tabétiques avérés, comme c'était dans les cas de Charcot, Ball, Raymond, Brissaud, Bauer et Gy, Cornil et Paillas, — ou bien constituer, comme dans les cas de Zöppritz, Barré, Lemière, Kindberg et Deschamps, l'accident révélateur du tabes, les douleurs radiculaires étant insignifiantes.

Le début est brusque, se traduisant par des douleurs et de la fièvre (Barré, Lemière, Kindberg et Deschamps). Les douleurs peuvent précéder les autres symptômes (Brissaud, Bauer et Gy), ou bien les douleurs initiales sont moins accentuées (cas de Charcot, Ball, Raymond, Zöppritz). Les douleurs peuvent durer des heures, des jours, des semaines ou des mois, s'exagérant surtout après les mouvements, ou présenter de courtes accalmies. La phase de douleurs spontanées initiales est suivie d'une période d'indolenee relative, où les douleurs peuvent disparaître complètement, ou n'être relevées qu'après les mouvements un peu forcés, ou les pressions un peu fortes. La tumé-

faction et l'inflammation apparaissent soit en même temps que les douleurs, soit peu de temps après (de quelques heures à quarante-huit heures). La tuméfaction est énorme et les téguments prennent une coloration qui varie du rose vif au rouge lie de vin; la chaleur locale est très accentuée, l'œdème local est tantôt mou, tantôt dur et tendu, et l'articulation donne l'impression d'une arthrite infectieuse suppurée ou d'un phlegmon. La tuméfaction peut s'étendre bien loin de l'articulation, et dans quelques observations de la littérature son maximum ne se trouvait pas au niveau de l'articulation atteinte. Il est à remarquer que ces arthropathies ne s'accompagnent pas d'adénopathies, ou bien celles ci sont légères et sans proportion avec l'acuité inflammatoire. Les traînées lymphangitiques sont absentes. Dans les cas de Patel et Cavaillon et Lévy, et de Ludloff où il s'agissait d'arthropathies fistulisées et infectées secondairement, les ganglions étaient hypertrophiés et douloureux.

La fièvre peut être passagère (Brissaud, Bauer et Gy) et ne durer qu'un jour, ou bien, comme le plus souvent, durer une semaine ou beaucoup plus longtemps, jusqu'à la fin de la maladie.

Le pronostic est grave, et assez souvent les malades maigrissent, font des escarres, des diarrhées, des troubles sphinctériens et éventuellement des broncho-pneumonies terminales. Dans les cas de Bourceret et de Chaumier l'arthropathie, après avoir débuté insidieusement, prit une allure grave et l'autopsie montra une quantité de pus. Dans celui de Cornil et Paillas on a été obligé de faire l'amputation. Quelquefois, après la poussée inflammatoire aiguë, il est resté des déformations avec ou sans œdème.

Chez le malade de Brissaud, Bauer et Gy il s'est développé une tuméfaction fluctuante dans le voisinage de la malléole interne, dont la ponction donna un liquide purulent et tuberculisant pour le cobaye. Dans le cas de Lemière, Kindberg et Deschamps il y avait de la leucocytose (25 000) avec polynucléose. Klippel et Huard décrivent trois cas datant de quatre mois à un an, avec hypothermie locale. Ils cherchent à différencier ces cas des arthropathies suppurées par infection secondaire, et des arthropathies incipientes avec fièvre et hyperthermie locale. Il s'agissait d'arthropathies sans réactions inflammatoires, et les auteurs attribuent l'hyperthermie locale à un travail de résorption ou de prolifération osseuse. Dans le débat qui se pose sur le mécanisme des arthropathies fébriles, sur la nature infectieuse et inflammatoire, ou simplement trophique, nous avons trouvé intéressant de relater un cas où la nature infectieuse de l'arthropathie a été bien démontrée. Nous devons remarquer aussi que l'arthropathie s'était installée chez un malade avec les pieds bots en varus équin. Cette difformité articulaire a-t-elle constitué un point de moindre résistance qui a favorisé la localisation de l'arthropathie, ou bien s'est-il agi d'une simple coïncidence ? Comme dans la pathogénie de cette difformité figure aussi la théorie nerveuse, on se trouve dans ce cas dans un cercle de famille.

Nyr. Ar., quarante-six ans; les parents sont morts ; la mère cardiaque, le père tuberculeux. Coqueluche à trois ans ; scarlatine quelques mois plus tard. Infection syphilitique à vingt-quatre ans, traitée incomplètement et irrégulièrement. Depuis huit ans, il n'a fait plus aucune injection. Depuis 1919 et jusqu'à présent il a fait cinq fois l'analyse du sang qui a toujours été négative.

Depuis sa naissance pieds bots en varus équin.

En 1919, à l'occasion d'un examen pour assurance contre les accidents, on constate qu'il est tabétique. Depuis cette époque, il a commencé à ressentir des douleurs rhumatoïdes dans les membres inférieurs. Les douleurs s'exagéraient surtout pendant la nuit.

En 1925 et 1926, tuméfaction douloureuse du genou gauche ; ces symptômes disparaissaient en grande partie par le repos et reprenaient après une marche un peu prolongée. Après une série d'injections au néosalvarsan, tous ces symptômes ont disparu.

En 1927, ulcère trophique, indolore, mais fébrile, au niveau de l'articulation de l'orteil droit ; à peu de distance, un autre ulcère avec les mêmes symptômes au niveau de l'articulation du petit doigt gauche. L'ulcère du pied droit a guéri après trois mois, tandis que celui du pied gauche a traîné et s'est infecté secondairement, au point qu'en 1932 il a été obligé d'entrer dans la clinique chirurgicale, où l'on a extirpé son petit doigt et le métatarsien correspondant. A la clinique on avait diagnostiqué une ostéomyélite. Deux mois après la guérison de cette opération, apparaît une nouvelle ulcération fébrile au point symétrique du membre opéré droit, suivie aussi de l'extirpation du petit doigt droit et d'une portion du métatarsien correspondant. Pendant tout ce temps des oscillations fébriles montant jusqu'à 40 degrés.

En 1934, tuméfaction de l'articulation tibio-tarsienne droite avec fièvre et douleurs quand il marchait une demi-heure ou plus ; la palpation et les mouvements n'étaient pas douloureux. Une semaine plus tard, les mêmes symptômes dans l'articulation opposée. En même temps quelques

pustules dans les plantes, qui ont guéri. Le repos au lit améliorait beaucoup l'intensité de la fièvre, et les douleurs disparaissaient. Un examen radiographique de l'articulation tibio-tarsienne gauche a montré une arthropathie tabétique, et le malade a été transféré dans notre clinique le 19 juillet 1934.

Quoique le malade soit fébrile depuis si longtemps, il n'est pas fatigué, exténué, ou amaigri ; et nous sommes frappés aussi du fait que la fièvre ne s'accompagne pas de frissons, de céphalée, ou d'autres réactions désagréables. A l'examen du cœur on constate une légère aortite ; tachycardie de 90 à 110 ; pression artérielle 13-8 (Vaquez-Laubry). Rien aux poumons. Langue saburrale, l'appétit diminué. Troubles insignifiants de la miction ; il a des moments où le jet urinaire apparaît avec difficulté, et quelquefois ne sent le besoin d'uriner du matin au soir. Pupilles inégales, irrégulières avec le signe d'Argyll-Roberston ; l'acuité visuelle diminuée. Les réflexes des membres supérieurs sont conservés ; ceux des membres inférieurs sont abolis ; le signe de Pitres est positif ; les réflexes cutanés sont conservés. Des douleurs modérées dans les membres inférieurs qui apparaissent surtout quand le temps change. Le malade marche avec une canne, à cause surtout des douleurs qu'il a dans l'articulation tibio-tarsienne gauche après quelques centaines de mètres. Le membre inférieur gauche présente une légère atrophie, qui date, d'après les dires du malade, depuis sa naissance. La circonférence au-dessus des rotules mesure 283 millimètres à gauche et 320 millimètres à droite. Légère hypotonie musculaire des membres inférieurs. Pied équin des deux côtés avec un aspect symétrique. L'articulation tibio-tarsienne gauche est tuméfiée, rouge et chaude, les veines sont turgescentes jusqu'au niveau de la rotule. La température locale au niveau de cette arthropathie est de 29°, tandis que du côté opposé elle n'est que de 24°. Les mouvements dans cette articulation sont très limités, le malade ne pouvant exécuter qu'une légère rotation interne. Aucun mouvement avec les orteils. Quand le malade reste au lit, il n'a aucune douleur, et la fièvre diminue beaucoup ; après la marche, la fièvre augmente d'une manière marquée et les douleurs apparaissent après quelques heures pour durer un ou deux jours. La palpation de l'articulation est indolore, à part un petit point de la malléole externe qui est un peu sensible et qui correspond à la bourse malléolaire.

Après quelques jours de repos au lit la rougeur locale a beaucoup diminué. L'examen de la pression artérielle et de l'amplitude des oscillations au niveau des membres inférieurs nous a donné un résultat assez intéressant : du côté gauche où se trouve l'arthropathie, la tension artérielle au Pachon est de 20 et l'amplitude des oscillations 9 ; du côté opposé la pression artérielle est de 15 et l'amplitude de 2. Aux membres supérieurs le même appareil montre une tension de 14, et des oscillations de 2-5. Il ressort par conséquent qu'au niveau de l'arthropathie on constate une hypertension locale avec une augmentation manifeste des oscillations. Le malade ne présente en général pas de troubles de la sensibilité. Au niveau des pieds et du tiers inférieur des jambes, de légers troubles de la sensibilité thermique : il confond quelquefois le chaud avec le froid, et l'impression dure trop longtemps ; ce trouble cependant est assez léger. L'examen radiographique de l'articulation malade montre l'aspect classique de l'arthropathie ; au genou gauche, les traces d'un vieux processus d'arthrite. La radiographie de l'os sacrum ne montre pas de spina occulta. Dans l'urine, des traces intermittentes de glucose. Dans la ponction sous-occipitale : albuminose (Pandy et Nonne-Apelt) ; lymphocytose, colloïdales négatives.

Nous donnons quelques prises de température qui se maintient du reste depuis 1927 ; la fièvre a accompagné les ulcérations trophiques, de même que l'arthropathie, et a disparu dans l'intervalle qui les a séparées.

Matin :	37°,4		Soir :	38°,7
—	37°,7		—	38°
—	37°		—	37°,8
—	37°		—	37°,6
—	36°,6	(mouvement)	—	37°,7
—	36°,8	—	—	39°,1
—	36°,6	—	—	39°,2
—	36°,6	—	—	37°,6

Pour mieux élucider la cause de ce mouvement fébrile, nous avons prié le professeur Hatzieganu, de la clinique médicale, de faire des investigations sur les poumons, le cœur (une endocardite lente), sur le foie (hépatite syphilitique fébrile), qui a bien voulu disposer qu'on fasse toutes les investigations possibles, investigations qui ont donné un résultat négatif. Nous avons enfin fait une ponction dans l'articulation malade et nous avons ensemencé le liquide sur différents milieux de culture, et après quarante-huit heures ont poussé des streptocoques viridans en abondance. Cette dernière constatation a en effet élucidé le mécanisme de cette arthropathie fébrile. Il s'agissait donc dans notre cas d'une arthropathie tabétique infectée secondairement. Le mécanisme de cette infection n'est pas difficile à expliquer. Notre malade avait eu au commencement des ulcères perforants qui se sont compliqués d'ostéites, qui ont déterminé

l'intervention chirurgicale. Après l'intervention chirurgicale la plaie s'est parfaitement cicatrisée, et la fièvre paraît avoir disparu (d'après les dires du malade), ou bien elle a été insignifiante et a passé inobservée par le malade. Plus tard s'installe une arthropathie tabétique du cou-de-pied qui s'infecte immédiatement, ou bien une infection latente et atténuée est devenue aiguë en s'installant sur le point de moindre résistance. Le 22 août 1934 s'installe une fistule au niveau de l'arthropathie, qui sécrète un liquide purulent. Un traitement avec vaccin et sérum antistreptococcique est resté sans résultat. Nous avons recommandé l'amputation.

Ce cas ne nous permet assurément pas de tirer des conclusions générales sur les arthropathies fébriles, mais il démontre au moins le mécanisme de quelques-uns de ces cas. Parmi les différentes hypothèses pathogéniques des arthropathies on a invoqué entre autres l'infection, et Poncet et ses élèves Cotte et Perdricet pensent que les arthropathies à forme hypertrophique seraient infectieuses et probablement tuberculeuses. Dans notre cas les cultures pour la tuberculose sont restées négatives. Delbet et Cartier, sur 29 ponctions articulaires faites chez des malades avec arthropathie, trouvent 13 fois un diplocoque non identifié, 12 fois le bacille de Koch, et 4 fois n'a poussé aucun microbe. Vis-à-vis d'une arthropathie tabétique fébrile on doit penser à une inflammation ou à une complication, une arthropathie tropho-suppurée. Ces arthropathies suppurées sont d'observation peu courante (Broca et Monod). Chipault en distingue une forme suppurée aiguë et une forme nécrotique. La suppuration peut provenir d'une plaie voisine, d'une synoviale périarticulaire suppurée ou même d'une ponction exploratrice qui n'a pas été faite avec toutes les précautions d'asepsie ; l'infection enfin aurait pu se transmettre à distance par voie sanguine, et provenant du poumon, de la vessie, etc.

Dans ces arthropathies suppurées, la réaction locale et générale est le plus souvent atténuée. Ces articulations atteintes de troubles trophiques constituent un excellent milieu de culture, comme c'est le cas pour la vessie paralytique qui s'infecte si facilement. Tuffier et Chipault ont insisté en outre sur la facilité du mal perforant à l'infection. La suppuration avec nécrose des os est considérée comme bien plus rare, l'infection pouvant durer même des années. Dans notre cas cependant la radiographie ne montrait aucun séquestre et la plaie où avait lieu l'opération était complètement cicatrisée depuis longtemps. Dans notre cas, comme nous venons de voir, il s'agissait d'une infection transmise du voisinage, d'un mal perforant infecté, infection qui avait envahi un des os du métatarse, et un peu plus loin l'articulation tabétique. Cette arthropathie tabétique fébrile était une arthropathie tropho-suppurée avec le streptocoque viridans. Cette infection dure depuis quelques années, et il est frappant comme elle se tolère relativement bien. Notre observation, de même que les quelques relations de la littérature que nous venons de faire, doivent nous attirer surtout l'attention sur les infections probables dans la majorité des arthropathies fébriles; il faut beaucoup insister, et être très prudent, car une seule culture négative n'est pas suffisante.

Une autre question intéressante dans notre observation, est la différence de tension artérielle et d'amplitude oscillométrique de l'articulation malade à celle du côté opposé. Cette différence de température doit être comparée et rapprochée jusqu'à un certain point avec celle qu'on rencontre dans les hémiplégies ou dans les sections spinales. Charcot a été un des premiers qui ait insisté sur l'hyperthermie locale qui accompagne les hémiplégies récentes, et qui fait place plus tard à l'hypothermie. Une grande série d'auteurs résumés et mis au point dans l'excellente thèse de Périsson, s'occupent de l'hyperthermie et de la tension artérielle comparative du côté sain et malade. La majorité des auteurs ont constaté au commencement une hyperthermie locale de même que souvent des différences de tension et d'amplitude oscillatoire. Dans notre cas, à part la différence de température de 5 degrés, on constatait une différence de tension de 5, et une différence d'oscillations de 7. Ces différences sont en effet beaucoup plus grandes que celles qu'on rencontre dans les hémiplégies. Ces troubles, mis sur le compte d'une paralysie sympathique dans les hémiplégies, doivent avoir un mécanisme plus ou moins identique dans notre cas d'arthropathie. Dans notre cas cependant la question est plus compliquée, parce qu'il s'agit en même temps d'une infection, d'une arthropathie tropho-suppurée, et l'inflammation doit avoir aussi son rôle ; dans deux cas d'arthrite rhumatismale les différences de tension et d'oscillation ont été moindres.

Après l'amputation du pied, la fièvre a complètement disparu, ce qui constitue un autre argument pour la nature infectieuse de cette arthropathie fébrile.

Bibliographie.

LEMIERRE, KINDBERG, DESCHAMPS, Les arthropathies tabétiques aiguës inflammatoires (*Gazette des hôpitaux*,

1921, n° 57, p. 981), et Un cas d'arthropathie tabétique aiguë inflammatoire. Étude clinique et anatomo-pathologique (*Soc. méd. hôp.*, 8 juillet 1924).

CHARCOT, Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle épinière (*Archives de physiologie*, 1868, t. I, p. 160).

BALL, Des arthropathies liées à l'ataxie locomotrice progressive (*Gazette des hôpitaux*, 1861, p. 506 et 522 ; et 1869, p. 226, 234, 238, 242).

FORT, Contribution à l'étude des arthropathies tabétiques (trois cas d'arthrite tabétique aiguë) (*Thèse de Paris*, 1891-92).

KREDEL, Die Arthropathien und Spontanfracturen bei Tabes (*Volkmans Sammlung Klin. Vort.*, 1888).

ZOPPRITZ, Ein Fall von Arthropathia tabetica pedis (*Med. Ges. in Kiel*, 19 juin 1908, dans *Münchener med. Wochens.*, 1908, p. 1718).

BRISSAUD, BAUER et GY, Arthropathie suppurée chez un tabétique (*Revue neurol.*, 1909, t. XI, p. 981).

BARRÉ, Les ostéo-arthropathies du tabes. *Thèse de Paris*, 1912, obs. XII et XIII.

PATEL et CAVAILLON, Arthropathie nerveuse traitée par la résection (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1903, p. 257).

LÉVY et LUDLOFF, Die neuropatischen Gelenkerkrankungen und ihre Diagnose durch das Röntgenbild (*Beitrage zur Klin. Chirurgie*, t. LXIII, p. 399).

BOURCERET, Arthropathie dans un cas d'ataxie locomotrice (*Progrès méd.*, 1875, p. 573).

CHAUMIER, Arthropathie suppurée chez un tabétique devenu paralytique général (*Revue neurologique*, 1918, t. II, p. 236).

CHIPAULT, Les arthropathies trophiques au point de vue chirurgical (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, p. 299).

P. MARIE, Leçons sur les maladies de la moelle, Paris, 1892, p. 238.

PAUGET, A propos d'un cas de fièvre typhoïde chez un tabétique. Maladies infectieuses et tabes. *Thèse de Paris*, 1912.

KLIPPEL et HUARD, *Revue neurologique*, t. II, p. 815, 1921.

BROCA et MONOD, Arthropathies tabétiques, *in* DELBET-SCHWARTZ, Maladies des articulations.

CORNIL et PAILLAS, Considérations anatomo-pathologiques sur l'arthropathie des tabétiques (*Revue neurologique*, 1933, t. I, p. 525).

UN CAS DE MÉNINGITE TUBERCULEUSE D'ADULTE

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL
Président de la Société de médecine de Paris.

Un tuberculeux du service vient de mourir de méningite tuberculeuse. Le fait est malheureusement banal ; néanmoins il comporte aujourd'hui plus d'un enseignement. Ce n'est pas que soit discutable la *voie morbide* que ce sujet a descendue pour terminer vers trente ans son existence. Colonial, alcoolique, sévèrement impaludé, d'un mépris de l'hygiène et d'une négligence de sa santé au-dessus de toute possibilité de direction, il a franchi les étapes de la déchéance organique avec une grande rapidité.

Il nous arrive dans le service en mauvais état. La clinique, d'accord avec l'examen radiographique, note une infiltration presque totale à gauche, une ombre suspecte au sommet droit. Mon avis est d'instituer un pneumothorax double simultané, mais devant les objections courtoises qui me sont faites, je pratique uniquement le collapsus gauche sans inconvénient, sans réaction fébrile ou clinique.

Or, un matin, le malade me déclare qu'il ne veut pas rester dans le service ; il parle beaucoup, mais de façon cohérente et sans éclat, il demande à téléphoner et reste une heure au téléphone. Malgré nos recommandations il maintient sa décision de départ, et je fais remarquer à mes collaborateurs qu'il y a dans son attitude morale, dans son agitation quelque chose d'anormal et de suspect, car il veut rentrer chez lui où il se sait privé de soins.

Chez lui, il est très énervé, intenable ; quarante-huit heures après il rentre dans le service où je le trouve le lendemain matin en plein coma, nuque raide, ventre en bateau et il succombe à la pie-mérite pendant la visite.

Premier enseignement. — Il est certain que son agitation correspondait à l'angoisse *pre mortem* qui marque l'invasion des pie-mérites d'adulte. Il faut toujours rappeler la thèse de Chantemesse qui décrit ces formes cliniques rapides, souvent foudroyantes, plus mentales qu'organiques, délirantes, ce qui les fait supposer, délinquantes (sans délire) allant jusqu'aux crimes sexuels, ce qui les fait méconnaître, ou simplement causes d'agitation logorrhéique sans allure carac

térisée, mais jetant le doute par les modifications d'allure du sujet.

Aurions-nous pu, au lieu d'un vague pressentiment, acquérir une certitude scientifique ? Il eût fallu, pour cela, faire une ponction lombaire, ce que, dans les circonstances actuelles, nous ne pouvions exiger. Aucun indice ni de suppression des crachats, ni de modification des expectorations, ni d'examen des pupilles ne confirmait notre inquiétude trop légitime.

Mais, **deuxième enseignement**, s'il ne faut pas regretter d'avoir fait un pneumo gauche, seule chance de salut pour ce malheureux malade, avons-nous eu raison de ne pas collaber immédiatement le deuxième côté ? La question est à discuter. Mais bien présomptueux celui qui affirmera formuler la vérité. Affaire de sens clinique, de divination de l'orientation scientifique de l'avenir.

Pour ma part, dans un cas analogue, je ferai un pneumo double d'emblée, car, de plus en plus, le double collapsus pratiqué selon la méthode d'Ascoli me paraît non plus devoir être une méthode exceptionnelle dont on publie les cas comme une rareté, mais réaliser l'extension logique normale, féconde et sans danger, si l'on suit les règles données, qui permettra d'appliquer les bienfaits de la géniale découverte de Forlanini à plus de la moitié de nos tuberculeux.

(Service et laboratoire de M. le professeur Laignel-Lavastine.)

Lire nos recherches :

Société de médecine de Paris, 24 février 1934 : L'analyse du livre d'Ascoli-Lucacer.

La Clinique, mai 1934 : Le pneumothorax bilatéral simultané.

Les Échos de la médecine, juillet 1934 : La loi de l'unilatéralité dans le pneumothorax a vécu.

Lire, pour l'étude du pneumothorax, les livres de Piéry, de Léon Bernard, de Kindberg, et ASCOLI et LUCACER, Le pneumothorax bilatéral simultané, 1 vol., 1934.

L'HYDROCÈLE VAGINALE

PAR

le Dr AMERICO VALERIO
Professeur à Rio-de-Janeiro.

Depuis l'époque où Hunter, Pott, J.-L. Petit et Panas attribuèrent le rôle des « hydropisies secondaires » aux anciennes « hydrocèles essentielles » ou « idiopathiques » jusqu'à nos jours, les hydrocèles n'ont pas cessé d'être l'objet de discussions quotidiennes.

La pathogénie est encore un mystère, mais la thérapeutique est certaine. Quoique minimes, et apparemment imperceptibles, les lésions du testicule et de l'épididyme existent toujours.

Lannelongue et Monod prouvèrent qu'il ne fallait pas toujours lier les lésions de l'épididyme à celles de la séreuse vaginale. Forgue met en évidence le fait que cette séreuse « n'échappe pas à cette loi de la pathologie générale : les inflammations des séreuses sont rarement primitives ; le plus souvent, elles succèdent aux affections des organes qu'elles enveloppent » (1).

Depuis que Poncet, Tuffier et Jousset révélèrent la présence de bacilles de Koch dans certains épanchements séreux vaginaux, le rôle de la tuberculose dans la genèse des hydrocèles a été exagéré.

Les inoculations et réinoculations ont échoué, et nous pouvons confirmer les premiers résultats négatifs signalés par Widal, Ravant, Barjon, Cade et Courmont.

Il en est de même pour la syphilis, dont les rapports avec les hydrocèles ont été exagérés aussi ; car il ne suffit pas d'avoir des réactions de Wassermann ou Kahn positives, même en période de réactivation bismuthique ou mercurielle, pour croire à la pathogénie syphilitique des vaginalites chroniques séreuses.

Barjon et Cade, qui contribuèrent si brillamment à la cytologie des hydrocèles, soulignèrent la fréquence des spermatozoïdes dans les épanchements de certaines hydrocèles. De petits kystes de l'appareil sexuel se rompaient dans la vaginale et causaient « l'hydrocèle essentielle », concluaient Barjon et Cade. Le fait est exact et nous avons aussi vérifié la présence de spermatozoïdes dans certaines hydrocèles vaginales et plus souvent encore dans des hydrocèles enkystées du cordon et funiculo-vaginales et péritonéo-vaginales. Néanmoins, il n'en est pas de même pour toutes les hydrocèles, et si le fait est exact en général, il ne l'est pas dans les conclusions de Barjon et Cade, liant

(1) E. FORGUE, Précis de pathologie externe, II, 1922.

la rupture de ces kystes spermatiques aux « hydrocèles essentielles ».

En effet, le chapitre hydrocèles englobait : 1° l'hydrocèle *idiopathique* ou *essentielle*, qui est l'hydrocèle spontanée, sans lésions apparentes des organes en relations avec la séreuse vaginale, qui n'a plus de raison d'exister aujourd'hui, comme je l'ai démontré en de multiples travaux (1) ; 2° l'hydrocèle symptomatique, c'est-à-dire survenant à la suite de lésions patentes du testicule, de l'épididyme et des organes annexes.

Les travaux de Delrez (2) ont démontré que le liquide de l'hydrocèle est le prototype du transsudat ; c'est même « un plasma dilué ». Les facteurs indispensables à la coagulation s'y rencontrent : fibrinogène, thrombogène, thrombozyme, antithrombine.

Déposé dans la cavité vaginale du testicule, l'épanchement subit des dégradations progressives : l'antithrombine augmente, mais le fibrinogène et le thrombozyme diminuent. Delrez et Blavier (3) s'expriment ainsi : « Un liquide d'hydrocèle jeune peut être, et est assez fréquemment, spontanément coagulable, comme un plasma sanguin dilué ; tandis que le liquide de l'hydrocèle ancienne ne l'est plus et même acquiert habituellement à la longue un pouvoir anticoagulant puissant. Ses propriétés sont donc devenues très différentes de celles de son liquide d'origine. »

Dans le travail de L. Blavier, assistant de Delrez à la clinique chirurgicale de l'Université de Liége, on compte 18 cas d'hydrocèles vaginales guéries avec la solution de Vendel. Dans 30 cas (les hydrocèles sont courantes au Brésil) j'ai utilisé la même solution, quoique modifiant la technique de Blavier, et les résultats ont été excellents.

La solution de Vendel est le chlorhydrolactate double de quinine et d'urée à 25 p. 100 dans l'eau glycérinée. Je ne m'inquiète pas de l'âge du patient ; il n'y a pas de contre-indications, quel que soit l'état général. De ces 30 cas, 8 concernaient des hydrocèles vaginales bilatérales évidées et injectées des deux côtés consécutivement.

Le traitement n'est pas douloureux et je le pratique dans les services de consultations externes ; je renvoie immédiatement après le patient, lui recommandant simplement un repos relatif pendant quarante-huit heures. Je n'ai pas encore observé de complications de quelque nature que ce soit. Les malheureuses syncopes observées après certaines injections sclérosantes de la vaginale, comme la teinture d'iode, les grandes douleurs, nécroses et nécrobioses du scrotum, testicule, épididyme et vaginale, les orchites, épididymites et vaginalites rebelles, les abcès, phlegmons, thrombo-phlébites suppurées, les cas mortels, tout cela est aujourd'hui le cortège dramatique de l'histoire des injections pour empêcher l'infiltration séreuse, c'est-à-dire pour faire disparaître la cavité vaginale.

Dans ces 30 cas j'ai opéré de la façon suivante : quand le liquide extrait de la cavité vaginale ne dépassait pas 200 grammes (ce fut le cas dans 22 des 30 observations), j'injectai 5 centimètres cubes de la solution de Vendel au moyen du même trocart. Quand le liquide ponctioné excède 200 grammes (le maximum que j'ai retiré fut de 480 grammes de l'hydrocèle droite et 350 grammes de l'hydrocèle gauche chez un individu de cinquante-cinq ans, malade depuis vingt ans), j'injecte 10 centimètres cubes de la solution de Vendel.

J'injectai une seule fois la cavité vaginale. Je fis deux injections évidemment dans les hydrocèles bilatérales (8 cas).

Il ne faut pas s'alarmer si quelques jours après l'évidage et l'injection de la solution de Vendel, la méthode sclérosante paraît échouer, étant donné que la réaction locale fait paraître l'hydrocèle du même volume, voire plus grande qu'avant la ponction. Tôt ou tard, la réabsorption du liquide est parfaite malgré cela. Il y a un certain degré de pachyvaginalite, mais toujours indolore. Mes 30 cas ont été 30 guérisons des plus simples.

---

(1) AMERICO VALERIO, Um novo processo de cura radical de hydrocèle (O methodo de Pauchet-Valerio) (*Brasil Medico*, n° 12, 1928) ; — A propos du traitement opératoire de l'hydrocèle (*La Presse médicale*, n° 50, 1928) ; — Hydrocèle vaginal e therapia esclerosante (*A Folha medica*, n° 15, 1934).

(2) DELREZ, Sur la composition du liquide d'hydrocèle comparée à celle du plasma sanguin (*Bull. de l'Académie Roy. de médecine de Belgique*, 1913).

(3) BLAVIER, Traitement de l'hydrocèle par les injections de chlorhydrolactate de quinine et d'urée (*La Presse médicale*, n° 35, 1934).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Modifications du liquide céphalo-rachidien dans l'alopécie en aires.

L'étiologie et la pathogénie de la pelade restent mal précisées ; les théories parasitaire et toxique sont abandonnées ; les théories trophonévrotique et neuro-endocrinienne, qui ne sont pas inconciliables, semblent les mieux fondées ; on tend à admettre que la pelade peut être déclenchée par diverses affections capables de retentir sur les glandes endocrines ou le sympathique (par irritation immédiate de ses plexus périvasculaires, ou par ésion à distance des troncs et des centres), l'apparition étant favorisée dans certains cas par une hérédité constitutionnelle ou par l'hérédo-syphilis ; mais il faut reconnaître avec Sabouraud que, le plus souvent, on ne trouve à l'affection aucune cause. A. MIDANA (Sulle alterazioni del liquor nell' apolecia areata (*Archiv. ital. di dermat., sifil. et venereol.*), t. X, nº 5, août 1934), a étudié le liquide céphalo-rachidien de 18 malades atteints de pelade et non syphilitiques ; il a trouvé dans un peu plus de la moitié des cas des anomalies légères consistant surtout dans une certaine hyperalbuminose avec réactions de Weichbrodt et de Bolz positives, ces trois anomalies allant en général de pair. Il en conclut qu'il existe chez un nombre important de peladiques des altérations du système nerveux que révèle seul l'examen du liquide céphalo-rachidien et dont l'existence apporte une base à la conception qui fait jouer un rôle au système nerveux.

LUCIEN ROUQUÈS.

Valeur diagnostique de la sialographie.

La sialographie parotidienne proposée en 1925 par Uslenghi et la sialographie sous-maxillaire mise au point par Rocchi en 1930 sont rarement utilisées ; cependant, elles semblent susceptibles de fournir des renseignements précieux pour le diagnostic topographique de certaines tumeurs et pour celui de la lithiase salivaire. R. GRASSO (Sul valore diagnostico della scialografia in clinica, *Giorn. veneto di sc. mediche*, t. VIII, nº 4, avril 1934) rapporte quatre observations où le diagnostic n'a pu être fait qu'à l'aide de la sialographie : un cas d'angiome de la loge parotidienne et deux cas d'adénites juxta-sous-maxillaires dont la nature extraglandulaire a pu être affirmée, un cas de lithiase du canal de Warthon où les calculs étaient invisibles sur les radiographies ordinaires. La technique de la sialographie est simple ; les orifices des canaux excréteurs sont en général facilement trouvés et, dans le cas contraire, une injection de pilocarpine ou l'application locale de jus de citron les mettent en évidence par la sécrétion de salive qu'elles entraînent ; une petite sonde est introduite à une profondeur de 1 1/2 à 2 centimètres et on injecte lentement 1 1/2 à 2 centimètres cubes de lipiodol, préférable aux autres substances de contraste ; des radiographies sont faites en positions frontale et axiale ; l'épreuve est bien supportée et les malades n'accusent qu'une sensation de tension très tolérable.

LUCIEN ROUQUÈS.

L'infection humaine par la Brucella abortus.

Les rapports de l'infection mélitococcique et de l'avortement épizootique des bovidés ont été très étudiés en raison de leur importance pour la prophylaxie ; mais l'accord est loin d'être fait et beaucoup d'auteurs se refusent à admettre que la *Brucella abortus*, agent de l'avortement épizootique, soit pathogène pour l'homme. Un cas récent de N. CIAMPI (Sopra un caso di infezione umana da *Brucella abortus*, *Annali d'Igiene*, t. XLIV, nº 6, juin 1934) apporte la preuve de ce pouvoir pathogène : un vétérinaire procède le 31 octobre 1932 à l'extraction manuelle d'un fœtus mort sur une vache ; il remarque à la fin de l'opération, qui est longue et laborieuse, qu'il a une petite plaie sur un doigt, plaie qui est souillée de sang ; quatre ou cinq jours plus tard, il présente une poussée thermique de courte durée, bientôt suivie d'autres poussées et accompagnée d'une sensation intense de fatigue; le 7 février 1933, un sérodiagnostic est positif pour la *Brucella abortus* jusqu'au 1/1280 et reste négatif pour la *Brucella melitensis* ; on examine alors la vache délivrée et on trouve chez elle également un sérodiagnostic positif pour la *Brucella abortus* et négatif pour la *Brucella melitensis*. Un paysan qui avait assisté le vétérinaire, a présenté les mêmes symptômes et la vérification sérologique fut aussi positive chez lui.

LUCIEN ROUQUÈS.

Trois cas de fractures du calcanéum traitées par ostéosynthèse.

L'accord ne semble pas s'être encore entièrement fait au sujet du traitement des fractures du calcanéum.

Greffes, ostéosynthèse, opération modelante gardent leurs partisans irréductibles. PIERRE WERTHEIMER (*Lyon chirurgical*, août 1934, p. 449-453 et 481-484) et RAYMOND DENIS (*Idem*, p. 459-464) soutiennent, le premier l'opération de Leriche, le second celle de Lenormant.

Wertheimer rappelle que Leriche fut en 1913 l'initiateur de la réduction sanglante généralement attribuée à Morestin. Pour lui, la réduction correcte dans la sous-astragalienne est le temps capital et le plus difficile de l'intervention. Si la réduction est satisfaisante et se maintient telle, on peut, comme Bérard et Mallet-Guy l'ont fait, se contenter de cette réduction sans aucun autre traitement.

Il présente trois cas traités par ostéosynthèse avec des résultats très satisfaisants : deux d'entre eux avaient un enfoncement du thalamus associé à une fracture de la grande apophyse.

TIXIER fait remarquer la différence des indications opératoires chez les sujets âgés avec os friables, spongieux, difficiles à redresser et où la greffe fournit un apport utile, et chez les sujets jeunes où les fragments résistants et bien nourris n'ont besoin que d'être remis en place.

Les trois blessés de Wertheimer appartenaient en effet à cette deuxième catégorie.

RAYMOND DENIS (de Mâcon) distingue les enfoncements du thalamus sans atteinte de la face inférieure de l'os, véritable tassement à l'intérieur d'une coque, et les fractures verticales ou obliques, fractures transversales du thalamus qui séparent le calcanéum en deux fragments tendant à s'écarter l'un de l'autre à leur partie inférieure.

En cas d'enfoncement sous-thalamique il conseille vivement les greffes, à condition de prendre des greffons assez importants et d'opérer avant le dixième jour; au contraire, dans les fractures verticales sous ou rétro-thalamiques, il déconseille formellement la greffe et, comme Lenormant lui-même, préconise l'ostéosynthèse.

LERICHE conclut qu'il est un point sur lequel tout le monde est d'accord, c'est de réduire. On vérifie la qualité de cette réduction par des radiographies faites d'arrière en avant comme le conseille Böhler : elles seules permettent d'apprécier la réduction de l'écrasement dans le sens transversal.

ÉT. BERNARD.

Tumeur à myéloplaxes de l'extrémité inférieure du fémur développée après un traumatisme osseux.

Le traitement des tumeurs à myéloplaxes est encore discuté à l'heure actuelle et, si personne ne songe plus à l'amputation, la question de l'exérèse locale ou de la radiothérapie seule se pose fréquemment.

R. MASSART présente dans le *Lyon chirurgical* (séance du 1er février 1934, p. 473-479. Rapport de M. NOVÉ-JOSSERAND) un cas de tumeur de l'extrémité inférieure du fémur apparemment consécutif à un traumatisme. Une radiographie faite un an après l'accident montre une fracture mal consolidée mais vraisemblablement due à un deuxième traumatisme plus récent. Elle montre plus un aspect d'ostéite kystique que de tumeur à myéloplaxes habituelle.

A l'intervention, on trouve une tumeur contenant un tissu fongueux extrêmement vasculaire, saignant à flot. L'hémorragie s'arrête après quelques minutes de tamponnement, et la cavité, très volumineuse, est partiellement plombée au Musetig-Morow chaud. Quelques mois après, une fistule laisse écouler des fragments de plombage, et on réintervient pour l'enlever complètement. La cavité a considérablement diminué de volume et ne saigne plus. Jamais de radiothérapie. Guérison avec genou mobile, sec, dépassant l'angle droit.

L'auteur n'a pas osé mettre de greffes dans la cavité comme il en avait l'intention, à cause de la dimension des greffes utiles pour la bourrer. Darcourt, Bouyala et Galland, publiant dans le *Bulletin de la Société de chirurgie de Marseille* de mai 1933 un cas analogue, ont placé un greffon relativement petit dans une grande cavité, et, malgré cette disproportion, obtenu une guérison rapide et parfaite.

Nové-Josserand, rapporteur de Massart, étudie les rapports du traumatisme et de la tumeur. La fracture observée ici était certainement secondaire à la tumeur, mais la contusion initiale semble bien avoir agi, ainsi qu'on le constate souvent. Il pense que le traumatisme interviendrait soit comme simple agent révélateur, soit comme cause directe des modifications des tissus.

ÉT. BERNARD.

De la méniscectomie totale ou subtotale.

On croirait volontiers que la question de la méniscectomie est bien au point actuellement.

En effet, la méniscectomie partielle, croit-on, n'a plus aucun partisan, depuis plusieurs années.

Il n'en est rien puisque FERNAND MASMONTEIL est obligé, une fois de plus, de montrer l'utilité absolue de l'exérèse totale (*Société des chirurgiens de Paris*, séance du 6 juillet 1934).

L'auteur rapporte plusieurs interventions dans lesquelles des lésions de la corne postérieure en particulier n'apparaissaient pas évidentes au premier abord.

Il insiste sur l'utilité d'une table d'opération appropriée aux interventions orthopédiques et permettant de faire bâiller l'interligne par l'extension continue combinée à la flexion.

La voie d'abord n'est pas décrite, mais il ne semble pas y avoir section du ligament latéral interne, le compte rendu opératoire ne mentionnant que la suture de la capsule.

La voie de Bonnet (décrite dans les *Archives de médecine militaire* de mai 1931) ne semble pas avoir retenu l'attention de l'auteur. Elle donne cependant un jour remarquable sur tout le plateau tibial, et ceci sans section du ligament latéral interne ni table spéciale.

ÉT. BERNARD.

Les diverticules prostatiques.

Depuis que l'urétroscopie et surtout l'urétrographie sont entrées dans la pratique courante du spécialiste, les formations diverticulaires de la prostate apparaissent comme extrêmement intéressantes, en particulier dans l'étude de la blennorragie chronique.

PIERRE THÉVENARD (Contribution à l'étude des diverticules prostatiques : *Bulletin et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 1934, n° 6, séance du 16 mars, p. 229-242), rappelant la collaboration du Dr Heitz-Boyer à l'étude de la question, étudie d'abord le diagnostic des diverticules.

Celui-ci est fonction d'urétrographies en série, un peu comparables aux clichés en série du duodénum. On peut juger ainsi, non seulement de l'existence du diverticule, particulièrement appréciable « en déplétion », mais encore de l'état d'élasticité ou de rigidité de ses parois. Mais l'urétrographie doit toujours être complétée par une urétroscopie, certains diverticules étant comme ceux du duodénum parfaitement invisibles sur tous les clichés.

Après traitement (évidement par voie endoscopique), c'est encore la radiographie qui permettra de juger de l'efficacité du traitement, de la qualité du drainage.

La pathogénie des diverticules oppose Heitz-Boyer à Thévenard. Le premier pense à une lésion acquise (séquelle d'une prostatite suppurée antérieure), alors que le second admet fréquemment une origine congénitale. Il s'agirait de malformations préexistantes à l'infection, mais révélées ou accrues par elle. Deux arguments surtout semblent renforcer la théorie congénitale : d'une part la symétrie extrêmement fréquente des diverticules, d'autre part l'examen histologique d'un diverticule : celui-ci est tapissé d'un épithélium stratifié analogue à l'épithélium urétral.

L'observation du diverticule dont l'examen histologique a pu être fait est particulièrement intéressante, puisqu'elle comprend tout à la fois l'étude clinique, urétrographique, anatomique et histologique (ensemble exceptionnellement sinon jamais encore réalisé).

Signalons en terminant qu'un appareillage particulièrement heureux et mis au point par Heitz-Boyer rend aisés les divers examens que nécessite l'exploration complète de l'urètre postérieur.

ÉT. BERNARD.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

HÉPATOMÉGALIES DE L'ENFANCE AVEC TROUBLES DE LA CROISSANCE ET DU MÉTABOLISME DES GLUCIDES

PAR

le Pr Pierre MAURIAC

En 1930 (1), j'ai décrit chez les enfants diabétiques un syndrome non encore signalé dont les caractères sont les suivants : d'abord une hépatomégalie, variable à son début (foie accordéon), progressive, puis définitivement fixée dans des limites très étendues, le bord inférieur du foie descendant au-dessous de l'ombilic ; en même temps une circulation collatérale se développe et peut être très apparente ; il n'existe pas de splénomégalie ; enfin on observe un retard considérable de la croissance et une infiltration des tissus donnant au facies l'aspect en pleine lune et rappelant ce que l'on rencontre dans le syndrome adiposo-génital.

Je vais d'abord rapporter l'observation princeps dont j'ai publié le résumé en 1930.

Je fus appelé auprès de J. B... pour la première fois en janvier 1924. C'était une petite fille de quatre ans et demi, venue à terme, n'ayant jamais été malade, ayant un frère et deux sœurs en bonne santé, bien constituée, de taille normale et chez laquelle on venait de découvrir une glycosurie importante. C'était l'époque héroïque de l'insuline : le produit n'était pas industrialisé en France ; je fabriquai moi-même de l'insuline dans mon laboratoire avec l'aide du Dr Servantie, et aussitôt l'enfant fut soumise aux piqûres. Tout marcha bien pendant six mois. Puis la petite malade présenta un état de sensibilisation tel que chaque piqûre s'enflammait et suppurait ; en quinze jours, on dut lui ouvrir dix-huit abcès ; nous essayâmes en vain d'autres marques d'insuline, les mêmes suppurations se produisaient ; l'enfant tomba dans le coma, dont elle fut sauvée par les injections d'insuline Lily, seul produit qu'elle supporte encore aujourd'hui.

Le diabète évolue assez favorablement, on peut même diminuer les doses d'insuline, et il semble que la tolérance aux hydrates de carbone s'améliore par rapport à l'état initial. L'enfant contracte successivement la rougeole, la varicelle, la coqueluche : toutes ces maladies ont une évolution normale.

En mai 1929, la mère m'amène l'enfant parce qu'elle trouve que depuis quelque temps sa croissance est arrêtée ; avec 40 unités d'insuline et un régime de 200 grammes d'hydrates de carbone, la glycosurie n'est que de 15 gr. Il n'y a pas d'acétone. Mais je suis frappé par l'aspect bouffi de la face, par le ballonnement du ventre et par un foie qui dépasse de quatre travers de doigt les fausses côtes.

Dès cette époque, j'associe à la cure insulinique l'administration de vitamine D, de l'extrait thyroïdien et de l'extrait pancréatique.

Je revois la malade un an après (juin 1930) ; elle me semble moins bouffie, elle a grandi de 3 centimètres ; mais son ventre est très gros ; une circulation collatérale très nette apparaît sous la peau ; enfin le foie a encore grossi et atteint la ligne ombilicale. Le même traitement est prescrit, et j'y ajoute des frictions mercurielles sur la région hépatique.

Un mois plus tard (12 juillet 1930), je suis tout surpris de trouver le ventre moins gros ; la circulation collatérale a disparu, et le foie ne dépasse que de trois travers de doigt les fausses côtes. L'enfant se trouve plus à l'aise. Je crois à un succès thérapeutique ; je prescris le même traitement en y ajoutant la vitamine A.

En janvier 1931, je suis obligé de constater que le foie a grossi à nouveau jusqu'à l'ombilic, la circulation collatérale a réapparu ; le facies a pris l'aspect en pleine lune ; la peau du ventre est infiltrée, épaissie ; les fesses et les cuisses présentent une adipose locale due aux piqûres d'insuline ; enfin l'enfant n'a pas grandi d'un centimètre. Par ailleurs elle se trouve bien, s'amuse, travaille, n'est pas essoufflée, et la glycosurie se maintient entre 15 et 35 grammes avec 40 unités d'insuline par jour.

Juillet 1931. — L'état général est meilleur ; à signaler simplement une crise d'hypoglycémie avec coma survenue le 20 juin.

L'enfant est moins bouffie ; il n'y a pas de circulation collatérale, le foie ne dépasse les fausses côtes que de trois travers de doigt. Cependant l'essoufflement arrive vite et les jeux violents sont difficiles.

Novembre 1931. — La petite malade a passé un excellent été (traitement : insuline 40 unités, extrait pancréatique, extrait de foie, extrait thyroïdien, vitamine D en alternant ces médications).

Mais le foie est redevenu très gros et la circulation collatérale a réapparu. Je prescris en outre quelques frictions mercurielles qui se montrent sans aucun effet sur l'hépatomégalie que je vérifie quinze jours après.

Janvier 1932. — L'enfant est plus essoufflée, un peu violacée ; le foie est toujours énorme ; pas de splénomégalie. Le diabète est plus difficilement réductible (60 unités d'insuline pour 15 grammes de glycosurie).

Toute l'année 1932 se passe sans modification appréciable : le foie reste définitivement gros. Taille, 1m,31.

En dehors de l'insuline, toute médication est interrompue.

Juillet 1933. — Le foie est gros ; la circulation collatérale moins développée ; il semble d'ailleurs qu'il y ait des variations dans l'importance du lacis veineux. On me signale qu'un jour, après une prise de sulfate de magnésie, l'enfant devint violacée et fut prise de suffocations.

L'essoufflement est marqué quand elle court ou monte à bicyclette. La taille n'a guère varié : 1m,34 (treize ans et demi). La glycosurie varie de 15 à 30 grammes. Sueurs profuses après les piqûres d'insuline. Je prescris une médication de thyroxine et de vitamine A et D.

3 Décembre 1933. — Rien à signaler, sinon une diarrhée fréquente. L'enfant n'a pas grandi (1m,34) ; elle pèse 37 kilogrammes, est toujours bouffie et présente une infiltration marquée de la paroi abdominale.

7 Août 1934. — La malade a passé un bon hiver ; un seul incident : le 3 août au matin elle est prise de vomissements et de diarrhée ; peu à peu elle devient violacée,

(1) *Soc. de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 22 mai 1930 ; *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 9 juin 1930.

étouffe. Le médecin appelé constate une température à 38°,4, un ventre très gros avec foie énorme ; devant l'intensité de la dyspnée, il met des ventouses scarifiées. La crise dure une heure, puis s'apaise.

Le diabète s'est maintenu entre 10 et 20 grammes de sucre, avec 60 unités d'insuline par jour.

L'enfant a grandi de 1cm,5 (1m,355) ; elle pèse toujours 37 kilogrammes.

J'ai interprété la crise de suffocation présentée par la malade comme une poussée congestive du foie sous l'influence d'une intoxication digestive; dans un abdomen déjà tendu par la masse hépatique, une augmentation de volume du foie a peut-être provoqué des troubles mécaniques circulatoires, déjà ébauchés à plusieurs reprises

Le syndrome que j'ai décrit n'est pas toujours réalisé avec la netteté de l'observation I. J'ai cité le cas d'une petite diabétique de Pau traitée par l'insuline et dont le foie descendait au-dessous de l'ombilic, mais dont la taille était normale. Je ne sais ce qu'est devenue cette enfant.

J'observe actuellement un petit garçon de quatre ans qui me fut amené en février 1933 : il présente un diabète difficile à soigner, car il est un de ces cas d'insulino-instabilité que nous avons étudié avec F. Traissac (1). Or, depuis un an, cet enfant n'a pas grandi, et la dernière fois que je le vis (février 1934) je fus frappé par le volume de son ventre, la circulation collatérale et l'hépatomégalie qui atteignait l'ombilic. Par contre, il n'y avait pas d'infiltration graisseuse des tissus.

***

Le syndrome que j'avais observé ne retint guère l'attention des auteurs, quand à la Société médicale des hôpitaux (15 juin 1934) MM. Debré, Semelaigne, Nachmausohn et Gilbrin ont fait une communication très intéressante sur les *hépatomégalies polycoriques* (de πολυ, beaucoup, et κόρος, satiété, rassasiement).

Sous ce titre ils désignent un syndrome d'origine congénitale, quelquefois familial, apparaissant dès le premier âge ou la petite enfance et ne relevant ni de la syphilis ni d'aucune autre infection.

Ces signes fondamentaux du syndrome sont l'hypertrophie considérable du foie sans splénomégalie et sans circulation collatérale, le retard de la croissance surtout staturale, la répartition anormale de la graisse de couverture, le développement irrégulier des masses musculaires ; enfin les troubles du métabolisme des lipides et des glucides, la lipémie et la cholestérolémie étant souvent (mais pas toujours) exagérées, la glycémie étant variable, exagérée chez les uns, diminuée chez les autres.

On voit déjà ce qui différencie ce syndrome de celui que j'ai décrit ; chez mes malades l'affection n'est pas congénitale, l'hépatomégalie s'accompagne de circulation collatérale, enfin les troubles du métabolisme des glucides ont présidé à l'évolution du syndrome, puisque c'est au cours du diabète que l'hépatomégalie est apparue.

Pour le reste, le tableau clinique isolé par M. Debré est superposable à celui observé par moi il y a plusieurs années ; les troubles de la croissance et l'infiltration adipeuse des tissus en particulier sont relevées dans toutes les observations.

Rapprochant ce tableau clinique assez particulier des cas d'hépatomégalie infantile déjà publiés, M. Debré crut pouvoir réunir sous le terme d'hépatomégalie polycorique la stéatose hépatique massive du nourrisson décrite autrefois par lui et la maladie glycogénique de von Gierke. Par contre, la splénomégalie et les troubles nerveux qui les accompagnent permettent d'éliminer la maladie de Niemann-Pick et la maladie de Gaucher.

Il semble *a priori* que M. Debré réunisse sous un même vocable des hépatomégalies d'origine contradictoire : dans la stéatose le foie apparaît à l'autopsie infiltré de graisse ; dans la maladie de von Gierke il est bourré, « rassasié » de glycogène ; mais il n'y aurait pas là, d'après l'auteur, une différence essentielle, les mutations de substances hydro-carbonées en substances graisseuses étant bien connues depuis Cl. Bernard.

Quoi qu'il en soit, dans les observations rapportées à la Société médicale des hôpitaux par M. Debré on retrouve tous les caractères signalés en 1929 par von Gierke (dans un travail que j'ignorais quand, quelques semaines plus tard, je publiais l'histoire de ma petite malade) : il s'agissait de deux enfants porteurs depuis les premiers mois de leur vie d'un foie très gros ; à l'autopsie, le foie était bourré de glycogène, et aussi les reins ; d'où le nom de glycogénose donné à la maladie à l'origine de laquelle existerait une impossibilité de détruire le glycogène.

Von Creveld (2), faisant une revue générale de la question, conclut que l'on se trouve en présence d'une maladie bien individualisée caractérisée par l'accumulation du glycogène avec hépatomégalie, l'arrêt de la croissance, l'adipose tissulaire ; cette maladie est congénitale ; quant aux troubles de l'équilibre hydrocarboné, ils demandent à être recherchés, car la glycosurie est absente, mais l'épreuve de l'adrénaline et celle de l'hyper-

(1) *Paris médical*, 7 juillet 1934, p. 14.

(2) *Arch. of Dis. in Childhood.*, vol. IX, février 1932.

glycémie provoquée mettent en évidence des anomalies dans les courbes obtenues.

Un seul point sépare au fond la conception de von Creveld de celle de Debré ; la première, plus restrictive, fait de la maladie une glycogénose, la seconde envisage un syndrome dans lequel la stéatose peut remplacer la glycogénose.

M. Comby, à la suite de la communication de M. Debré, a rappelé de façon très complète tous les cas publiés d'hépatomégalie de l'enfance se rapprochant de la maladie de von Gierke et il concluait : « La lecture de ces diverses observations allemandes, françaises, anglaises et américaines ne permet pas de confondre dans une description unique *ne varietur* la stéatose hypertrophique du foie et l'hypertrophie glycogénique de cet organe. Y a-t-il identité de nature ou simple analogie clinique ? Il faut laisser au temps le soin de résoudre le problème.

« En attendant, nous dirons : parmi les hépatomégalies cryptogénétiques de l'enfance, on peut distinguer provisoirement deux types anatomo-cliniques : 1º la stéatose hypertrophique du foie (R. Debré, H. Grenet) ; 2º la maladie glycogénique du foie (maladie de von Gierke). »

Il nous semble que c'est envisager le problème de façon encore trop étroite, et à la lueur de nos observations nous voudrions apporter certaines précisions.

***

Nous croyons d'abord qu'il faut ne jamais perdre de vue les quatre grands signes du syndrome (hépatomégalie, troubles de la croissance, troubles du métabolisme des glucides, infiltration des tissus) si on ne veut pas créer de confusion ; c'est ainsi que MM. Dupérié et R. Maupetit (1) ont publié une très intéressante observation d'une hépatomégalie glycogénique au cours d'un coma acidosique, avec protocole complet d'autopsie ; mais nous hésiterions à la classer avec nos observations, car l'hépatomégalie était modérée, les troubles de la croissance peu précis ; enfin il n'y avait pas de trouble de la répartition des graisses dans les tissus. Nous en tenant donc aux traits communs rencontrés dans les observations de von Gierke et les nôtres, nous pouvons affirmer tout d'abord que les hépatomégalies cryptogénétiques de l'enfance ne se manifestent pas seulement sous les deux types retenus par MM. Debré et M. Comby. Ces auteurs en font en effet une maladie congénitale ou de la toute première enfance ; or, les observations que nous publions prouvent que le syndrome peut apparaître plus tard, et nous avons eu la chance d'assister en quelque sorte à son installation, ayant même constaté des variations de volume du foie avant que l'hépatomégalie ne soit fixée. Bref, ce n'est pas toujours une maladie congénitale.

L'hépatomégalie est le symptôme le plus évident, le premier constaté, et il signe en quelque sorte la maladie. Il ne faudrait pas croire pourtant qu'il soit le premier accident réel : d'après ce que nous avons observé, l'hépatomégalie est secondaire aux troubles du métabolisme hydrocarboné ; les enfants que nous soignons sont des diabétiques authentiques, et ce n'est qu'après plusieurs mois ou plusieurs années d'une cure insulinique régulière que l'hépatomégalie est apparue en même temps que la croissance subissait un temps d'arrêt et que l'infiltration des tissus se produisait. Dans les cas d'hépatomégalie sans diabète, il y a lieu de penser que le trouble du métabolisme hydrocarboné existe depuis longtemps quand le foie augmente de volume.

Dès 1930, nous remarquions qu'il était impossible d'expliquer un tel état morbide en cherchant une origine purement hépatique, et nous étions amené à envisager un trouble pluriglandulaire demandant une thérapeutique appropriée ; c'est une notion sur laquelle nous avons souvent insisté à propos du diabète qui, à nos yeux, est « moins souvent la conséquence d'une insuffisance pancréatique pure que d'un vice de régulation *neuro-endocrino-sympathique* ».

C'est à la même opinion qu'aboutit M. Debré quand il écrit que ces hépatomégalies polycoriques sont « fonction d'un trouble neuro-endocrinien ». Cette notion entraîne une sanction thérapeutique, comme nous le disions dans une conférence prononcée à l'Université de Liége (avril 1934) : « Quand on a vu une fois un de ces enfants diabétiques à gros foie, à gros ventre, au facies en pleine lune, plus larges que longs, on se demande si une médication pluriglandulaire ne doit pas être associée à la cure insulinique. C'est ce que nous faisons pour notre part en y ajoutant les vitamines A et D. »

Peut-on pénétrer plus avant dans la connaissance de la pathogénie de ces gros foies ?

A considérer nos observations, on pourrait se demander si la cure insulinique prolongée n'est pas responsable de l'accumulation de glycogène ou de graisse dans le foie ; d'autant que von Creveld cite un cas de Welder Alen, Paver et Robertson dans lequel on voit l'hyperinsulinisme s'accompagner d'un gros foie bourré de glycogène. Mais il

(1) *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 23 septembre 1934.

n'est guère possible d'admettre cette pathogénie, dans les cas où aucun signe d'hyperinsulinisme ne fut constaté.

Un fait expérimental nous a frappé il y a quelques années. Avec E. Aubertin nous avions maintenu en vie pendant seize mois, grâce à l'insuline, un chien diabétique par pancréatectomie. Après des incidents divers (1), l'animal mourut : à l'ouverture du cadavre on fut surtout frappé par l'existence d'un gros foie. L'examen microscopique révéla, outre une dégénérescence graisseuse hépatique prononcée, des lésions de néphrite parenchymateuse avec tuméfaction trouble des cellules; le glycogène ne fut malheureusement pas recherché. Un cas semblable de dégénérescence du foie chez un chien diabétique a été signalé par Fischer et Macleod ; d'après ce que nous avions constaté, il nous avait semblé que l'on pouvait incriminer un défaut de sécrétion externe du pancréas ; certains troubles d'anasarque présentés par notre chien avaient disparu sous l'influence de la pancréatine, et dès cette époque nous nous demandions si l'hépatomégalie graisseuse ne relevait pas d'une insuffisance pancréatique totale, aussi bien exocrine qu'endocrine. Dans l'intimité du pancréas, la séparation entre ces deux fonctions n'est pas aussi absolue que le laissent supposer les traités classiques ; et M. La Barre a bien montré que la sécrétion du suc pancréatique provoquée par l'introduction d'acide chlorhydrique dans le duodénum s'accompagne d'une sécrétion accrue d'insuline.

Si les différentes fonctions d'une même glande ne sont pas indépendantes les unes des autres, il est encore plus hasardeux « d'isoler le fonctionnement d'une glande de celle de sa voisine, et on peut toujours se demander si l'effet obtenu expérimentalement n'est pas la résultante d'un mécanisme complexe, car le système endocrinien forme un ensemble coordonné, telle glande réagissant de façon différente suivant l'état physiologique de telle autre glande. L'équilibre humoral n'est que la résultante d'un accord admirable dont nous sommes bien en peine de saisir tous les rouages ». Aussi dans un syndrome comme celui que nous étudions est-il bien illusoire de vouloir tout rapporter à un système glandulaire ; on ne s'engage pas beaucoup en parlant de syndrome pluriglandulaire.

Le mécanisme de la glycogenèse hépatique n'est pas aussi simple que le décrivait Cl. Bernard : le pancréas, mais aussi la thyroïde, l'hypophyse, les urrénales y participent, et dans les gros foies glycogéniques il est difficile de dissocier le trouble d'une seule glande. Dans notre cas, l'insuffisance pancréatique semble jouer un rôle de premier plan, comme dans les observations de Priesel et Wagner et celle d'Unshelm. Mais dans la répartition anormale de la graisse de couverture, thyroïde et hypophyse interviennent sans doute.

Nous voudrions enfin insister sur les troubles de la croissance qui sont si particuliers chez les enfants dont nous traçons l'histoire. Ayant affaire à des petits diabétiques et nous rappelant ce que nous avions observé chez le chien dépancréaté, nous nous sommes demandé « si l'extirpation du pancréas ou son insuffisance fonctionnelle n'entraînerait pas des troubles de carence se rapprochant de l'avitaminose A ».

MM. Rolent Debré et André Busson insistaient récemment sur le rôle important du foie comme réservoir de vitamines A. Chez les nourrissons soumis au régime lacté les réserves en facteur A sont faibles, elles augmentent avec l'âge. Les troubles de la croissance que nous avons constatés sont-ils dus à ce que le gros foie a perdu son pouvoir pexique pour la vitamine A ? Ce pouvoir pexique est-il entravé par le trouble fonctionnel pancréatique ? Ce ne sont là que des hypothèses, mais qui méritent d'être émises au terme de cette étude.

En résumé, on peut rencontrer chez les enfants un syndrome quelquefois congénital (von Gierke, von Creveld, Debré), mais qui peut aussi apparaître dans le deuxième enfance (Mauriac), et qui se caractérise par un trouble du métabolisme des glucides pouvant aller jusqu'au diabète, par l'arrêt ou le retard de la croissance, par la surcharge graisseuse des tissus de couverture, enfin par une hépatomégalie considérable sans splénomégalie. Ce syndrome relève d'un déséquilibre pluri-glandulaire.

---

(1) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1929, t. CI, p 52.

LES HYPERGLYCÉMIES MORPHINIQUES

PAR

Marcel SENDRAIL et **Yves VASSAL**
Professeur agrégé à la Faculté Ancien externe des hôpitaux
de Toulouse.

La morphine est un puissant modificateur de l'équilibre glycémique. Son action, à cet égard, ne saurait être comparée qu'à celle des grandes hormones organiques, pancréatique ou surrénale. L'hyperglycémie qu'elle provoque présente même une telle amplitude, qu'il est malaisé de refuser aux troubles du métabolisme hydrocarboné un certain rôle dans le morphinisme chronique de l'homme. C'est cette considération qui nous a engagés aux quelques recherches d'ordre expérimental que nous allons rappeler, introduction à une étude clinique et thérapeutique qui se poursuit (1).

Rapports de l'intoxication morphinique et de l'équilibre hydrocarboné.

C'est Coze, de Strasbourg, qui, en 1857, s'avisa de l'augmentation du pouvoir réducteur du sang et de l'urine des sujets morphinisés. Le fait fut confirmé de divers côtés. MM. Claude, Targowla et Mlle Badonnel ont apprécié à 15 ou 20 centigrammes pour 1 000 l'élévation de la glycémie par la morphine, chez les sujets normaux. Henri Ey (1926), après injection sous-cutanée d'un centigramme de morphine obtient, au bout d'une heure, des chiffres très comparables. Chez le chien, Lewyshon (1914) assurait que l'injection de 5 centigrammes de pantopon n'amène aucune modification sensible de la teneur du sang en sucre ; mais Lépine, avec le chlorhydrate de morphine, observa des variations au moins aussi accentuées que celles dont l'homme fournit les exemples.

Cette hyperglycémie s'accompagne-t-elle régulièrement d'une glycosurie ? Eckard avait tenté de prouver que l'on peut découvrir un sucre fermentescible dans l'urine des morphinomanes ; mais le plus souvent, l'urine, bien que douée d'un notable pouvoir réducteur, ne fermente pas avec la levure et dévie à gauche la lumière polarisée, ce qui invite à assimiler la substance responsable de ces réactions à un acide glycuronique conjugué. De fait, Lewinstein, Ashdown, Mayer ont produit des observations de glycuronurie après absorption de morphine. D'autre part, Jastrowitz et Salkowski, Reale ont mis en évidence chez leurs malades une pentosurie sans glycosurie. La glycosurie vraie serait tout à fait exceptionnelle : M. D. Morat, parmi 146 morphinomanes ou héroïnomanes, n'a rencontré que deux cas de glycosurie ; encore s'agissait-il sans doute de diabètes antérieurs à l'intoxication.

Pour notre part, nous avons voulu préciser expérimentalement chez le chien les modalités de la courbe qui figure la réaction hyperglycémique. Nous avons été rapidement amenés à constater que cette réaction offre une amplitude très différente, suivant l'âge de l'animal.

Chez les animaux adultes, l'injection intramusculaire d'un centigramme de chlorhydrate de morphine par kilogramme détermine une ascension rapide de la glycémie. Celle-ci passe par exemple en trente minutes de $0^{gr},82$ à $1^{gr},35$ p. 1 000 ou de $0^{gr},97$ à $1^{gr},95$. Le taux du sucre sanguin se maintient sensiblement au même niveau, en plateau, pendant au moins trois heures, et ne revient à sa valeur initiale qu'avec une extrême lenteur. La courbe ne dessine nullement dans son ensemble un triangle comparable à ceux que l'on obtient dans l'épreuve de tolérance au glucose (Baudouin, M. Labbé) ou dans l'épreuve de tolérance à l'insuline (M. Sendrail). Son profil plutôt pourrait être considéré comme trapézoïdal, si, le plus souvent, des angulations accentuées ne rendaient difficile son assimilation à une figure géométrique déterminée.

Il y a sans doute un certain rapport entre la dose de morphine injectée et l'amplitude de la réaction hyperglycémique. C'est ainsi qu'avec une dose trois fois moindre (un centigramme de chlorhydrate de morphine par 3 kilogrammes) la flèche d'hyperglycémie fut seulement de $0^{gr},15$ chez un animal dont la flèche, avec les doses habituelles, atteignait $0^{gr},91$. Ce rapport n'obéit toutefois à aucune loi numérique précise.

Cette hyperglycémie si nette ne s'accompagne pas de glycosurie appréciable. Tout au moins n'en avons-nous jamais observé, dans les limites de notre expérience.

Le sexe des animaux ne semble pas modifier le phénomène. Il n'en est pas de même de leur âge. Chez les chiens jeunes en effet, âgés de moins d'un an, l'amplitude de la réaction s'accroît encore davantage. Le sucre sanguin atteint des valeurs triples de sa valeur initiale. La glycémie passe, par exemple, en trente minutes de $1^{gr},10$ à $3^{gr},23$, et en quatre-vingt-dix minutes à $3^{gr},75$. Dans un autre cas, ascension de $1^{gr},02$ à $2^{gr},18$ puis à $3^{gr},24$. On ne saurait négliger de rapprocher ce fait de

(1) Voy. l'exposé *in extenso* de notre expérimentation dans le travail de l'un de nous : Y. VASSAL, Morphinisme et équilibre glycémique. *Thèse de Toulouse*, 1933.

l'extrême sensibilité des enfants à l'égard des dérivés de l'opium.

En somme, l'hyperglycémie morphinique se traduit par une dénivellation brutale dont l'ampleur a dépassé toutes nos prévisions. Sans doute les doses employées peuvent-elles passer pour élevées. A coup sûr elles sont très supérieures à celles dont use la thérapeutique chez l'homme, mais non point à celles qu'atteignent éventuellement certains toxicomanes. Il ne faut pas oublier d'autre part l'exceptionnelle tolérance des chiens à la drogue : la posologie à laquelle nous avons eu recours est couramment utilisée en expérimentation canine. Le fait reste : l'intoxication morphinique bouleverse profondément l'équilibre hydrocarboné.

Facteurs de l'hyperglycémie morphinique.

Si le fait est certain, son mécanisme demeure pour une grande part énigmatique. Nous mentionnerons seulement l'opinion de Claude Bernard qui, considérant surtout l'insuffisance de la ventilation pulmonaire chez les organismes morphinisés, englobait l'hyperglycémie morphinique dans le cadre des hyperglycémies asphyxiques. Lépine se contentait à son tour (1903) de mettre en cause la possibilité d'un ralentissement des processus glycolytiques sous l'influence d'un poison assurément neurotrope.

Des données plus précises sur le déterminisme neurosympathique du phénomène sont dues à Houssay, de Buenos-Ayres, et à ses collaborateurs J.-T. Lewis, E.-A. Molinelli et A. Marenzi (1).

La section complète des deux nerfs grands splanchniques entrave fortement l'hyperglycémie, mais ne l'annule point. Si en outre on pratique une énervation de tout le pédicule hépatique (foie, pancréas), l'hyperglycémie se trouve encore réduite, alors que l'énervation des reins est inopérante. Il est à remarquer que les auteurs argentins adoptaient comme type d'hyperglycémie celle que déterminaient des doses particulièrement élevées de la drogue ($0^{gr},03$ par kilogramme).

Si l'on procède, comme l'a fait Marenzi, à une suppression totale de l'innervation sympathique (section des nerfs grands et petits splanchniques, ablation de la chaîne sympathique depuis son entrée dans l'abdomen jusqu'au niveau de la quatrième lombaire), dans ce cas l'hyperglycémie disparaît et se trouve même remplacée par une chute du sucre sanguin. On peut donc estimer que la réaction glycémique est liée à la stimulation d'un centre nerveux d'où part une excitation transmise à l'abdomen par les voies orthosympathiques.

Le rôle de l'innervation parasympathique d'autre part n'est pas absolument négligeable. Sans doute, si l'expérimentateur se contente de pratiquer la section des deux vagues au niveau du cardia, il n'obtient aucune modification apparente de l'hyperglycémie morphinique. Mais lorsque l'on associe la vagotomie double et la suppression totale de l'innervation sympathique de l'abdomen, on n'observe pas la légère dépression glycémique que provoque, après injection de morphine, comme nous l'avons vu, cette seconde intervention : l'hypoglycémie morphinique était donc liée dans ce cas à la persistance du tonus vagal.

La seule hypothèse qui rende compte de ces diverses constatations est assurément que la morphine jouit d'un pouvoir hypoglycémiant par action vagale, et d'un pouvoir hyperglycémiant par action sympathique ; toutefois, les effets beaucoup plus accentués du second masquent presque toujours ceux du premier.

En outre, la notion bien établie d'un contrôle exercé par le sympathique sur l'adrénalino-sécrétion et par le vague sur l'insulino-sécrétion, invitait à préciser les interréactions de la morphine et des deux grandes hormones glycorégulatrices. L'adrénaline avait déjà prêté à de multiples recherches, que nous allons très sommairement rappeler. Notre enquête personnelle a surtout porté sur l'insuline.

Divers auteurs avaient remarqué expérimentalement (Lewis, Scott, chez le rat ; Giusti, chez le crapaud ; Lewis, chez le chien) que l'extirpation des surrénales ou leur démédullisation sensibilisent les animaux aux effets toxiques de la morphine. Stewart et Rogoff affirmèrent que néanmoins, du fait de la capsulectomie double, la réaction d'hyperglycémie morphinique est complètement entravée. En réalité, selon Houssay et Lewis, il faudrait parler seulement d'atténuation du phénomène et non point de disparition absolue. Encore cette atténuation aurait-elle un caractère transitoire et serait-elle ultérieurement compensée (peut-être par l'hypertrophie du tissu chromaffine extrasurrénal).

Quoi qu'il en soit, la production d'adrénaline concourt sans nul doute à accentuer l'hyperglycémie morphinique. Les expériences de circulation croisée, avec transfusion surréno-jugulaire, ont permis dernièrement d'acquérir à cet égard une certitude.

(1) Houssay et Lewis, *C.R. de la Soc. argentine de biologie*, 1923, t. LXXXIX, p. 1120. — Houssay, Lewis et Molinelli, *Ibid.*, 1928, t. XCIX, p. 1 408, 1411 et 1413. — Houssay, Lewis, Molinelli, et Marenzi, *Ibid.*, 1928, t. XCIX, p. 1406. — Marenzi, *Ibid.*, 1926, t. XCV, p. 1171.

L'insuline jouit-elle de pouvoirs inverses ? Pour s'en assurer, il y avait lieu d'abord d'étudier comment composent les actions, théoriquement antagonistes, des deux substances injectées simultanément.

En 1926, une tentative avait déjà été faite dans ce sens par deux auteurs suédois, C.-G. Danielson et E.-L. Backmann (1). Ces physiologistes, expérimentant sur le lapin et utilisant, non la morphine, mais le pantopon, étaient parvenus à cette conclusion que, hors le cas où l'on administre des doses trop élevées d'opium (50 milligrammes par kilogramme), celui-ci sensibilise plutôt l'organisme à l'action dépressive de l'insuline sur le sucre sanguin (2).

Pour notre part, nous avons pris comme base d'expérimentation une réaction que nous connaissons bien pour lui avoir consacré depuis six ans de multiples études (3), celle que provoque chez le chien normal l'injection intramusculaire de 1 ou de 2 unités d'insuline par kilogramme. Sur des animaux adultes, on déterminait la courbe d'hypoglycémie post-insulinienne, puis (après un délai supérieur à quatre jours) la même épreuve était recommencée, en superposant à l'injection d'insuline celle d'un centigramme de chlorhydrate de morphine par kilogramme, dont l'action isolée nous est aussi très familière (Voy. *supra*).

Quand l'insuline est injectée à dose faible (une unité par kilogramme), l'action de la morphine prévaut d'abord, comme le prouve une hyperglycémie passablement élevée, mais notablement plus brève que dans l'épreuve sans insuline, puisqu'en moins de trois heures le retour à la normale est accompli. A cette vague hyperglycémique succède une onde hypoglycémique. Il y a donc juxtaposition dans le temps des deux phénomènes de sens inverse : l'action de l'insuline se trouve décalée par celle de la morphine.

Quand l'insuline est injectée à dose plus forte (deux unités par kilogramme), la vague hyperglycémique de début s'abrège beaucoup ou même disparaît complètement. On observe seulement une courbe d'hypoglycémie, mais dont la ligne de descente « en pente douce » ne parvient à son point déclive qu'au bout de trois à quatre heures, alors que dans l'épreuve sans morphine la chute est beaucoup plus brutale et l'hypoglycémie minima atteinte dès la première heure. Là encore il y a moins atténuation que *décalage* de l'action insulinienne.

Quoi qu'il en soit des modalités du profil glycémique, on voit que la morphine intervient toujours pour corriger les effets hypoglycémiques de l'insuline ; dans aucun cas elle ne les renforce. Les résultats de notre expérimentation s'opposent donc nettement à ceux des auteurs suédois.

Tout au plus pourrait-on remarquer que, connaissant la courbe d'hyperglycémie fournie par une dose déterminée de morphine et la courbe d'hypoglycémie fournie par une dose déterminée d'insuline, si l'on construisait *a priori* une courbe unique en combinant artificiellement les deux courbes précédentes, on obtiendrait généralement une ligne beaucoup moins infléchie dans le sens de l'hypoglycémie que celle que l'on observe dans la réalité en associant l'injection des deux produits. Ainsi donc, si la morphine ne renforce pas l'action de l'insuline, du moins la neutralise-t-elle à un moindre degré qu'on ne serait porté à le présumer. Il semble que la morphine perde, en présence de l'insuline, une part de ses pouvoirs sur la fonction glycorégulatrice.

Pour rendre compte de ce fait, il faut, croyons-nous, recourir à la notion d'ambivalence neurotonique de la drogue, fortement hyperglycémiante, comme on sait, par voie orthosympathique, et plutôt hypoglycémiante par voie vagale. Or l'insuline crée dans l'organisme une nette prédominance vagale. Ainsi n'y a-t-il pas lieu sans doute de s'étonner si, chez un sujet insulinisé, la morphine, partiellement inactivée quant à ses effets hyperglycémiants, exerce sur les variations glycémiques une influence plus discrète qu'on ne l'eût supposé en considérant la brutalité de son attaque lorsqu'on l'injecte isolément.

En résumé, de cet ensemble de recherches, il convient de retenir que les actions morphine-insuline se neutralisent, ou tout au moins tendent à se neutraliser, alors que les actions morphine-adrénaline s'additionnent. On peut donc supposer que l'hyperglycémie morphinique, dans les limites des réactions physiologiques, est conditionnée aussi bien par un freinage de l'insulino-sécrétion que par une décharge adrénalino sécrétoire.

Applications cliniques et thérapeutiques.

Il est difficile d'éluder l'application, qui s'offre aussitôt à la pensée, des faits précédemment exposés. Une perturbation humorale, si accentuée chez l'animal, ne s'observe-t-elle pas en pathologie humaine ? Les sujets habituellement morphinisés ne sont-ils pas soumis à un désordre permanent

(1) DANIELSON et BACKMANN, *C.R. de la Soc. de biol. de Stockholm*, 1926, t. XCV, p. 1058.

(2) N. ZAGAMI, *Bull. di R. Accad. med. di Roma*, an. LVII, 358-361, novembre 1931, accuse des résultats analogues chez le lapin, mais non point chez le pigeon.

(3) Voy. surtout M. SENDRAIL, L'épreuve de tolérance à l'insuline (*Annales de médecine*, t. XXVII, n° 3, mars 1930).

de leur fonction glycorégulatrice ? Leur glycémie n'oscille-t-elle pas au gré des variations de l'intoxication quotidiennement répétée ?

On peut prévoir en particulier que, chez les sujets imprégnés de longue date par la drogue, l'organisme s'accoutume à un régime glycémique notablement supérieur à la normale, que d'autre part la suppression soudaine du toxique provoque un brusque affaissement du taux du sucre sanguin. Dès lors, les troubles si mystérieux que détermine la carence de morphine ne correspondraient-ils pas à l'expression clinique de cette dénivellation ? Certes, bien des facteurs doivent intervenir dans leur genèse ; mais, s'il était établi qu'une chute de la glycémie les accompagne presque nécessairement, il serait malaisé de ne pas estimer que quelques-uns tout au moins des phénomènes liés à l'abstinence trouvent là leur meilleure justification.

Or, si l'on rapproche les signes de l'amorphinisme et ceux que l'on groupe dans le cadre du complexe glycopénique, on doit être frappé de leur parallélisme. Dans les deux cas, le malade éprouve une sensation de fatigue et d'anxiété ; il est agité de tremblements, atteint de crampes musculaires. Des troubles sécrétoires identiques sont observés : larmoiement, salivation, sueurs profuses, catarrhe nasal et bronchique, polyurie et diarrhée. Souvent se manifestent des symptômes cardio-vasculaires, palpitations, bradycardie, chute tensionnelle. Qu'ils s'accentuent, et se déclencheront des accidents plus alarmants : états lipothymiques ou vertigineux, tendance au collapsus ; la mort enfin peut survenir après un coma prolongé. On est amené à se demander si la majorité des signes de la carence ne seraient pas assimilables à des phénomènes glycopéniques.

Pour vérifier une telle hypothèse, il serait indispensable de suivre toutes les fluctuations de la glycémie au cours des phases de saturation morphinique et de besoin. Une pareille recherche exige l'observation dans des cliniques spécialisées. En milieu hospitalier en effet, la démorphinisation comporte trop de possibilités de fraude pour qu'une enquête de cet ordre soit conduite avec une rigueur suffisante. En outre, nous n'avons été en mesure jusqu'à maintenant de pratiquer nos investigations que chez des morphinisés d'occasion, porteurs par ailleurs de lésions généralement graves, parfois mortelles à brève échéance, et non pas, comme il eût été désirable, chez des morphinomanes purs. Nous nous sommes contentés de deux séries de prélèvements de sang, la première en mettant à profit l'état de besoin momentané qui correspond aux heures de la journée les plus distantes de l'injection habituelle, la seconde, pendant la phase d'euphorie, qui suit la piqûre. Voici quelques observations.

Marie T..., cinquante-quatre ans. Carcinome ulcéré du sein. Œdème du bras, algies, cachexie. La morphine est commencée au début d'avril. A partir du 24, il est pratiqué chaque jour trois injections de $0^{gr},02$ de chlorhydrate de morphine, à 9 heures, 16 heures et minuit. Sur un échantillon de sang prélevé à 11 heures le 2 mai, en pleine euphorie (myosis, demi-somnolence), la glycémie est de $1^{gr},12$ *p. 1000*. Sur un échantillon prélevé à 16 heures, immédiatement avant la deuxième injection (sueurs, mydriase, frilosité, cris de douleur), le repas normal ayant eu lieu à 13 heures, la glycémie est de $0^{gr},85$ *p. 1000*.

Hélène F..., quarante-deux ans. Néoplasie utérine, récidivée après curiethérapie. Morphinisation triquotidienne depuis cinq mois. A neuf heures, après seize heures d'abstinence (facies vultueux, sueurs, salivation, réclamations réitérées de la piqûre), premier prélèvement ; glycémie = $0^{gr},92$ *p. 1000*. L'injection est pratiquée à 9 heures trente. A 11 heures trente, après une heure de sommeil, second prélèvement ; glycémie = $1^{gr},15$ *p. 1000*. (La malade est restée à jeun jusqu'à midi.)

Henri T..., trente-huit ans. Tuberculose osseuse fistulisée. Morphinomanie datant de huit ans. Au moment de l'épreuve, doses réduites à $0^{gr},08$ par jour administrées en deux fois, à 8 heures et à 20 heures. Premier prélèvement à 7 heures (mydriase, sueurs, état subconfusionnel) ; glycémie = $0^{gr},86$ *p. 1000*. Deuxième prélèvement à 9 heures trente, le malade étant resté à jeun ; glycémie = $1^{gr},145$ *p. 1000*.

Pierre F..., trente-neuf ans. Tuberculose pulmonaire cavitaire. Morphinisation biquotidienne, $0^{gr},06$ en deux fois, à 7 heures et à 18 heures. Le jour de l'épreuve, la première injection est retardée jusqu'à 10 heures et le premier prélèvement pratiqué une demi-heure auparavant ; glycémie = $0^{gr},96$ *p. 1000*. Deuxième prélèvement à 11 heures quinze ; glycémie = $0^{gr},98$ *p. 1000*.

Adèle P..., cinquante et un ans. Tabes en évolution depuis six ans ; crises gastriques anciennes ; actuellement, algies des membres inférieurs. Morphinomanie datant de trois ans. Au moment de l'épreuve, la malade reçoit depuis plusieurs jours $0^{gr},10$ en deux fois, à 8 et à 19 heures. Premier prélèvement à 7 heures trente (anxiété, tremblements, mydriase) ; glycémie = $1^{gr},42$ *p. 1000*. Deuxième prélèvement à 10 heures trente (après deux heures de sommeil, le sujet étant resté à jeun) ; glycémie = $1^{gr},73$ *p. 1000*. On n'a constaté de glycosurie ni le jour de l'épreuve, ni à nul autre moment.

Pour les raisons développées ci-dessus, il est prudent d'émettre certaines réserves sur la signification de ces résultats. Il n'en est pas moins digne d'intérêt de remarquer que la période de besoin s'est toujours accompagnée d'une hypoglycémie, tout au moins relative et suffisamment accentuée pour mériter d'être retenue (du moins dans quatre cas sur cinq), les différences entre les

niveaux glycémiques avant et après injection de morphine pouvant être respectivement évaluées à 0gr,27, 0gr,23, 0gr,28, 0gr,02, 0gr,31 p. 1 000. Il n'y a dans ces chiffres qu'une simple indication, mais une indication néanmoins précieuse et dont nous sommes d'autant plus tentés d'accepter la validité qu'elle concorde avec les données recueillies d'autre part par Hirsch, au cours du sevrage proprement dit (1).

S'il est vrai que les troubles de la carence expriment pour une part l'appauvrissement relatif du milieu intérieur en glucose, il y aurait lieu d'associer à toute cure de sevrage l'administration systématique et massive de sucre. Cette pratique ne saurait certes prétendre à résoudre complètement l'angoissant problème de la démorphinisation, mais elle semble digne d'être utilisée à titre de méthode adjuvante. Son efficacité reste à établir. Nous avons trouvé néanmoins une première justification de son emploi dans le travail récent de E. Haase et J. Wittke (2). Ces auteurs, de façon tout empirique, ont été amenés à préconiser les injections de sérum glucosé chez les morphinomanes et ils assurent que ce procédé abrège la désintoxication et en atténue le caractère douloureux.

Les résultats exposés plus haut invitent également à recourir à l'action adjuvante de l'adrénaline, dont les effets sur la glycorégulation paraissent à beaucoup d'égards comparables à ceux de la morphine. En revanche, l'insuline semblerait devoir être proscrite, puisque nos recherches expérimentales nous ont révélé l'antagonisme, à vrai dire partiel, des deux produits. Cependant, l'insuline, si son emploi coïncide avec l'instauration d'un régime fortement hypersucré, se montre moins un facteur d'hypoglycémie qu'un puissant activant du métabolisme des glucides. Elle permet de fournir à l'organisme des hydrates de carbone immédiatement assimilables. Le succès de la « glycosinsulinothérapie » entre les mains de A. Günther et J. Jacobi (3) ne peut que corroborer les notions antérieurement acquises.

L'*hyperglycémie de saturation*, l'*hypoglycémie de carence* dans le morphinisme paraissent attestées par des faits assez démonstratifs pour que ni le biologiste ni le thérapeute ne soient en droit de les négliger.

(1) HIRSCH, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1928, p. 1462.
(2) HAASE et WITTKE, *Deutsche med. Wochenschrift*, t. LIX, n° 7, 17 février 1933.
(3) GUNTHER et JACOBI, *Klinische Wochenschrift*, t. IX, n° 33, 16 août 1930, p. 1547.

L'ENDOCARDITE ZOSTÉRIENNE

PAR

le Dr ANDRÉASSIAN
(Parmain, Seine-et-Oise)

Depuis la publication de mon article sur le traitement du zona, paru dans le *Concours médical* du 17 septembre 1933, j'ai eu l'occasion de voir trois autres cas de zona dont le premier, un zona scapulaire chez une femme de cinquante-six ans, guéri après deux injections de sulfarsénol. Le deuxième, un zona lombo-ilio-abdomino-crural, chez une jeune fille de vingt-quatre ans, guéri après trois injections de sulfar.

Le troisième cas, celui de Mme S..., cinquante-neuf ans, dont la particularité et le mode d'évolution font l'objet de cette observation, était un zona cervico-scapulo-thoracique avec une éruption d'intensité moyenne mais très douloureux et qui guérit au bout de cinq, six jours, après deux injections de sulfarsénol. Malheureusement, par la suite il se compliqua d'une affection cardiaque grave (endocardite) qui dura environ trois mois et qui guérit finalement après maints tâtonnements par la reprise du traitement sulfarsénolique.

L'élément du zona suivi par l'évolution d'une endocardite infectieuse et l'épreuve thérapeutique m'ont permis d'appeler cette endocardite : endocardite zostérienne, observation unique, je crois, dans son genre.

Voici l'observation de cette malade.

Je suis appelé auprès de Mme S... le 15 octobre 1933 pour une éruption douloureuse du cou et de l'épaule gauche, qui dure depuis quelques jours ; l'aspect de cette éruption, sa topographie, son algie ne laissent aucun doute, il s'agit d'un zona cervico-scapulo-thoracique très douloureux. Fièvre près de 39 degrés.

J'entreprends aussitôt le traitement par les injections de sulfarsénol, et j'injecte ce premier jour une ampoule de 0gr,18 et trois jours après une deuxième ampoule de 0gr,24. Au bout de cinq jours, effacement des éléments éruptifs, affaissement des vésicules, suppression de la douleur et des démangeaisons, chute de la fièvre : de 39° le 16 à 37°,8 le 18, à 37°,6 le 20. Apyrexie pendant deux jours quand le 22 octobre, donc sept jours après le début de la maladie, je constate chez la malade une nouvelle poussée fébrile à 39° avec un léger exanthème morbilliforme ; craignant une intoxication arsenicale, je supprime la troisième injection de sulfarsénol et je la passe à un examen serré, et je constate à mon grand étonnement l'existence d'une cardiopathie grave avec tachyarythmie, bruit de galop, souffle présystolique très net et un roulement diastolique perceptibles surtout à la pointe du cœur sans grande propagation. Le souffle mitral est moelleux. Tension artérielle 11 maxima, minima ? à l'appareil de Vaquez-Laubry.

DIAGNOSTIC. — Rétrécissement mitral et troubles du rythme cardiaque. Je prescris du repos complet et un traitement digitalique, 10 gouttes, trois jours de suite, suivi de quinicardine 2 à 3 comprimés par jour pendant quatre jours consécutifs. A la suite de ce traitement, le rythme paraît plus régulier, mais le souffle persiste, la température baisse à 38, puis à 37,8.

La régularité du rythme n'est d'ailleurs pas durable, quelques alternances du pouls et de nouveau tachyarythmie avec persistance du souffle à l'orifice mitral. Reprise de la digitaline le 30 octobre, 5 gouttes seulement jusqu'au 4 novembre. La température oscille entre 37,4 le matin et 37,9 le soir ; la malade est essoufflée, de temps en temps elle fait des appels d'air, elle a des douleurs épigastriques qu'elle attribue à son estomac ; elle a des maux de tête surtout à gauche.

A l'auscultation, les poumons sont le siège de quelques rares râles discrets sans signification aucune, le tube digestif ne présente rien d'anormal, la malade a de l'appétit, elle va régulièrement à la selle ; pas de diarrhée. Les muqueuses sont relativement colorées, car Mme S... a toujours été une femme pâle; l'analyse des urines montre l'absence de glucose et d'albumine, d'urobiline et de pigments biliaires.

A l'hémoglobinomètre on trouve un chiffre voisin de 70 p. 100. L'examen du système nerveux montre que les réflexes tendineux sont normaux, les sensibilités tactile, douloureuse et thermique sont conservées, les réflexes oculaires sont normaux à la lumière et à l'accommodation.

En résumé, à la date du 5 novembre, l'aspect clinique de la malade est le suivant :

Après un zona de courte durée, la malade présente quelques troubles fonctionnels atténués, des maux de tête, un peu d'essoufflement ; mais, par contre, les signes locaux cardiaques dominent le tableau clinique : tachyarythmie avec quelques alternances, faiblesse du pouls, souffle mitral et roulement diastolique, légère hyperthermie. Le 6 novembre, arrêt de la cure digitalique et reprise de la quinicardine à raison de deux comprimés par jour.

Le 7 novembre de nouveau, poussée fébrile, 38°,4, qui dure deux jours ; le cœur est faible, la malade manque d'air, reprise de la digitaline, le 8 au soir, baisse de la température pendant deux jours, et de nouveau reprise de la fièvre, le 11 avec 38°,6, et ceci pendant sept jours consécutifs. Du 11 au 15, solubaïne 10 gouttes par jour à la place de la digitaline. Nouvelle rechute de la fièvre et nouvelle reprise, du 22 novembre jusqu'au 28 novembre avec le soir 38°,6 et le matin, 37°,2. Le 22 novembre, à l'auscultation, on entend des souffles à tous les orifices cardiaques, la tension artérielle est à 11 maxima. La minima est fuyante.

Une hémoculture faite dans de bonnes conditions a donné un résultat négatif.

Dans ces alternatives et en pleine période pyrétique, donc le 25 novembre, je décide de faire à la malade une injection de sulfarsénol sous-cutanée, 0gr,06. Trois jours après, donc le 28, la fièvre baisse, elle est à peine 38 le soir, 37,2 le matin.

La malade va décidément mieux, le pouls est plus régulier, elle réclame à manger, elle dort mieux, les maux de tête ont disparu.

Le 2 décembre, donc sept jours après, je reprends l'injection du sulfarsénol à la même dose, la fièvre ne dépasse plus 38 le soir ainsi jusqu'au 6 décembre. A partir du 7, elle retombe à 37,8 le soir. Reprise du sulfarsénol le 9 décembre à la même dose. Le 11, la température vespérale est de 37,6 et 37,1 le matin et ainsi jusqu'au 25 décembre, et à 37,4 à partir de cette date jusqu'au terme de la maladie.

A partir du 3 décembre, clôture de la période cardiaque qui commença le 22 octobre, et dura exactement pendant quarante jours, sauf un souffle diastolique mitral et un roulement diastolique qui persistèrent pendant la convalescence et même après le rétablissement de la malade.

Effectivement la malade va mieux, elle se lève, elle mange de bon appétit, elle dort mieux, son aspect est rassurant. Je continue les injections de sulfarsénol à un rythme régulier et au bout de deux mois après le début de la maladie la malade peut descendre dans son salon sans que la température monte, elle va vers la guérison.

Dans cette observation, sans vouloir faire des interprétations arbitraires, il y a une évolution pathologique qui ne peut être plus schématique.

Zona suivi d'un état infectieux grave à forme septicémique et d'une endocardite infectieuse confirmée par la clinique, et guérison avec des injections de sulfarsénol. Aucun épisode ni antécédent rhumatismaux; cependant, persistance d'un rétrécissement mitral existant fort probablement antérieurement au zona.

S'agit-il donc d'une endocardite zostérienne greffée sur un cœur malade antérieurement ? d'une endocardite qui guérit par le médicament spécifique du zona, c'est-à-dire le sulfarsénol contrairement aux autres endocardites infectieuses, irréductiblement tenaces, et résistant à tous les traitements ? Je serais tenté de le croire et ceci grâce à la chronologie des faits et aussi grâce à l'épreuve thérapeutique.

LES EFFETS CHATOYANTS DE LA MOIRE SONT LE RÉSULTAT D'UNE IMPERFECTION DE NOTRE ACUITÉ VISUELLE

PAR

le Pr H. BORDIER
(de Lyon).

Tout d'abord, qu'appelle-t-on moire ? Ce mot vient de l'anglais *mohair* qui signifie étoffe à reflets changeants et ondulés. Le terme de moire est souvent employé pour désigner les reflets eux-mêmes de l'étoffe : le moirage se pratique par des ouvriers appelés « moireurs ». Il n'y a pas que la soie qui serve à obtenir la moire : la laine, le coton, le papier peuvent également fournir des apparences chatoyantes.

Pour comprendre ce qui va suivre, commençons par faire une expérience très simple et qui est à la portée de tous : prenons deux baguettes fines ou deux tiges rigides et rectilignes ; plaçons-les au contact devant nous à bout de bras; si les baguettes sont perpendiculaires, à leur intersection rien d'anormal n'est constaté. Inclinons maintenant l'une sur l'autre les deux tiges de façon à former deux angles aigus et opposés par le sommet ; à mesure que ces angles deviennent plus petits, notre œil aperçoit à l'intersection des baguettes une ombre et cette ombre devient d'autant plus visible que les deux tiges sont plus inclinées l'une sur l'autre et qu'elles se rapprochent du parallélisme. La formation de cette ombre sur l'écran sensible que nous avons au fond de l'œil tient à ce que notre œil ne peut pas distinguer nettement les deux côtés de chaque angle aigu délimité par le bord interne des baguettes ; j'y reviendrai tout à l'heure. La position angulaire des deux tiges à partir de laquelle cette ombre apparaît varie avec chaque personne, autrement dit avec l'acuité visuelle de chacun de nous.

Maintenant, nous allons observer ce qui se passe avec plusieurs fils. Prenons un grillage formé de fils parallèles fixés sur un petit cadre et distants de quelques millimètres les uns des autres ; disposons en avant ou en arrière de ce premier grillage un autre semblable et examinons les apparences, en nous mettant devant un fond blanc. En inclinant ces deux cadres l'un sur l'autre, nous voyons se former de part et d'autre de l'intersection des fils l'ombre dont je viens de parler, en sorte que les sommets de tous ces angles apparaissent accompagnés d'une zone noire constituant une bande obscure plus ou moins large entourée de chaque côté d'une bande claire. Ces bandes noires sont parallèles entre elles si les fils de chaque grillage sont bien équidistants. En faisant tourner l'un des grillages devant l'autre, on voit les bandes se rapprocher ou s'éloigner suivant qu'on augmente la grandeur des angles ou qu'on la diminue.

On peut obtenir des effets de moire de bien des façons : quand on superpose deux toiles métalliques, par exemple ; si le parallélisme des fils de chacune d'elles n'est pas parfait, ou si l'une ou l'autre est un peu gondolée, on constate la production de jolies bandes de moire se détachant sur fond clair ; ces bandes seront ou rectilignes ou courbes suivant l'orientation des points de croisement des fils de chaque toile métallique.

Un effet de moire facile à obtenir est fourni par un simple panier à salade convenablement éclairé : les fils de fer du côté antérieur par rapport à l'observateur se superposent aux fils du côté opposé en formant des angles aigus de grandeur variable, d'où production de bandes de moire d'un bel effet.

Une loi générale qui, me semble-t-il, résume bien les faits est la suivante : « Chaque fois qu'un grillage ou un réseau composé de lignes droites ou courbes se superpose à un autre réseau, des bandes sombres de moire apparaissent : la largeur de ces bandes obscures est inversement proportionnelle à la grandeur des angles qui en provoquent la formation. »

On sait comment s'obtient la moire de soie ; la moire résulte d'une sorte d'apprêt consistant à soumettre du taffetas à une forte pression ; l'étoffe est préalablement pliée en deux, les deux lisières exactement superposées et parallèles. Sous l'influence d'une pression énergique, il se produit sur les deux faces un écrasement et en même temps un glissement irrégulier des trames qui, de parallèles qu'elles étaient tout d'abord, deviennent obliques d'un côté ou de l'autre en formant des lignes plus ou moins courbes qui se rencontrent sous des angles aigus et variables. C'est à la formation au niveau de l'intersection de ces lignes produites par l'écrasement, qu'est dû l'aspect chatoyant de la moire. Les effets de moire sont d'autant plus marqués que le taffetas est formé d'une trame plus grosse et plus ronde, comme je l'ai appris de la bouche d'un moireur lyonnais.

Au niveau du sommet de chacun des angles formés par l'intersection des trames écrasées, il se produit des bandes sombres qui tranchent nettement avec les parties où le parallélisme a été conservé entre les fils de trame : ce sont ces oppositions d'ombres et de reflets qui donnent

au taffetas soumis à l'action d'une presse hydraulique l'aspect chatoyant bien connu.

Voyons maintenant quelle est l'explication du mécanisme physiologique qui nous procure les apparences de la moire. L'imperfection de notre acuité visuelle fait que les sommets des angles dont j'ai parlé plus haut ne sont pas vus distinctement parce que chaque point formant les côtés de ces angles produit sur notre rétine ce qu'en optique physiologique on appelle des « cercles de diffusion ».

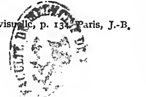
Ils dépendent : 1° de la grandeur du diamètre pupillaire : plus ce diamètre est petit, plus les cercles de diffusion sont rétrécis. L'influence de la grandeur de la pupille est importante dans la valeur de l'acuité visuelle, ainsi que je l'ai démontré autrefois expérimentalement (1) ;

2° Les modes de diffusion sont différents suivant l'état de réfraction statique de l'œil : ils sont plus grands pour l'hypermétrope que pour l'œil myope.

Traçons deux petits traits noirs parallèles laissant entre eux un intervalle de même valeur ; chacun de ces traits donnera dans ces conditions sur la rétine une image nette. Supposons maintenant que l'on rapproche ces deux traits : les images rétiniennes cesseront, à partir d'un certain rapprochement des traits, d'être nettes parce qu'autour d'elles se sont formés sur la rétine des cercles de diffusion qui arrivent à se toucher et même à empiéter les uns sur les autres ; à ce moment, les impressions rétiniennes se confondront et nous apercevrons un flou, une sorte d'ombre, comme celle que nous avons observée dans le cas de deux fils croisés à angle aigu.

Les cercles de diffusion sur la rétine qui accompagnent les images rétiniennes de deux points voisins jouent donc un rôle de premier ordre sur la valeur de l'acuité visuelle : celle-ci est conditionnée, en effet, par le diamètre des éléments sensibles de la rétine. Dans la région dont la sensibilité est la plus grande, la *fovea centralis*, le diamètre de ces éléments sensibles est de quelques millièmes de millimètre. Notre acuité visuelle serait certainement plus grande si ces éléments avaient des dimensions plus petites encore ; mais alors les effets chatoyants de la moire n'existeraient pas, et ce serait dommage !

(1) H. BORDIER, De l'acuité visuelle, p. 134, Paris, J.-B. Baillière et Fils.



ACTUALITÉS MÉDICALES

La réaction de Kline dans le diagnostic de la syphilis.

DOROTHY HUIE WONG et TSO-LIANG CH'IN (*Chinese Medical Journal*, mai 1934, vol. XLVIII, n° 5, p. 431-444) ont étudié comparativement la réaction de Wassermann suivant la technique quantitative de Kolmer, la réaction de Kahn suivant la technique qualitative indiquée par Kahn lui-même, et la réaction de précipitation microscopique de Kline avec la modification qu'ils lui ont apportée en 1932, sur 11 068 spécimens de sang humain provenant de 7 946 cas différents. La réaction de Wassermann fut la moins sensible des trois réactions ; elle devient habituellement négative plus tôt que les réactions de Kline et de Kahn et reste fréquemment négative durant la période de latence ; même en cas de récidive clinique, elle peut ne donner aucune réponse, même quand la lésion touche le périoste. Les réactions de précipitation semblent être légèrement plus sensibles que la réaction de fixation du complément, spécialement dans les syphilis traitées. Les réactions de Kahn et de Wassermann donnent un peu plus de réactions non spécifiques que celle de Kline, mais en nombre si restreint qu'il n'a pas grande signification.

Les auteurs estiment qu'en raison de sa simplicité et de sa rapidité, de sa sensibilité, de sa spécificité et de son bon marché, la réaction de Kline telle qu'ils l'ont modifiée doit être utilisée comme méthode de laboratoire de diagnostic de la syphilis. Elle paraît convenir à l'étude de la syphilis expérimentale du lapin, bien que le nombre des animaux examinés à cet égard soit trop faible pour garantir une conclusion définitive.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

Sur une cuti-réaction spécifique des tuberculoses cutanées et des tuberculides.

MASAKAZU KAWABE (*Japanese Journal of Dermatology and Urology*, avril 1934, vol. XXXV, n° 4, p. 345-362) a eu l'idée d'utiliser en cuti-réaction, dans les tuberculoses cutanées, l'extrait de foie de cobayes inoculés avec un fragment de peau prélevé au niveau d'une lésion tuberculeuse cutanée, ces cobayes étant morts en ayant été sacrifiés deux à sept semaines après l'inoculation, sans présenter de lésion tuberculeuse.

Certains de ces extraits ne donnèrent en intradermo-réaction aucune réaction positive. Mais d'autres se montrèrent remarquablement spécifiques : ils donnèrent presque constamment chez les malades atteints de tuberculose cutanée (scrofuloderme excepté), une cuti-réaction nettement positive, que ces malades réagissent ou non à la tuberculine ; au contraire, ces mêmes extraits hépatiques ne donnèrent aucune réaction en injection intradermique chez les tuberculeux sans tuberculose cutanée et chez les non-tuberculeux, que ces sujets aient ou non une réaction de Pirquet à la tuberculine positive.

En conclusion, Masakazu Kawabe pense que cette cuti-réaction, effectuée avec un extrait actif de foie de cobaye inoculé avec un fragment de lésion cutanée tuberculeuse, est spécifique des tuberculoses cutanées et des tuberculides et est différente de la réaction à la tuberculine de Pirquet.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.